

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

67

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Camille LEBRETON

Né le 26 octobre 1909, à Doué-la-Fontaine (Maine-et-Loire)

Ancien externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE
DE
L'HIPPOCRATISME DIGITAL

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1936

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINE ¹ .
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ÉCALLE.			
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

*Qui, avant d'être ma compagne pour la
vie, fut la camarade de mes études.*

A MA MÈRE (*in memoriam*)

A MON PÈRE

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

En témoignage d'affection profonde.

A M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique de la tuberculose

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, ce témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR PIERRE AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'honneur

Notre maître dans la plus haute, la plus noble acception du mot.

Puisse cette étude qu'il a inspirée, discrètement orientée, cordialement encouragée, lui apparaître comme l'expression de notre gratitude et de notre profond attachement.

A M. LE DOCTEUR EDOUARD RIST

Médecin de l'Hôpital Laennec
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Notre premier Maître en phthisiologie, dont
l'enseignement décida de notre vocation,
ce témoignage de notre respectueuse reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

M. LE PROFESSEUR ACHARD
M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE
M. LE DOCTEUR HALBRON

Externat :

M. LE DOCTEUR FREDET
M. LE PROFESSEUR ACHARD
M. LE DOCTEUR RIST
M. LE DOCTEUR AMEUILLE

AUX DOCTEURS :

OBERLIN (chirurgien des hôpitaux), HAMBURGER-
(médecin des hôpitaux), KUDELSKI, LEJARS,
HINAUT, ARNAUD, HAUTEFEUILLE ET
LENEGRE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE DE L'HIPPOCRATISME DIGITAL

Historique de l'hippocratisme digital

et

Plan de travail.

L'hippocratisme digital tire son nom, on s'en doute, de celui d'Hippocrate, car c'est à ce célèbre clinicien qu'on en doit la première description. Description, il est vrai, alors partielle. Ce qui frappe Hippocrate, c'est que « les ongles des phtisiques deviennent semblables à des griffes » (1). L'augmentation de volume de l'extrémité digitale n'attire pas son attention.

Au cours des siècles qui séparent l'époque hipprocratique de la période contemporaine, l'H. D. fut soumis à bien des vicissitudes. En 1832, PIGEAUX écrivait : « D'abord admis sans contestation, *jure magistri*, il fut dans la suite diversément modifié dans son interprétation. Ce ne fut pas sans peine qu'il sortit avec les honneurs de la guerre du creuset sceptique des nosographes des siècles derniers. On comença par refuser aux phtisiques la propriété exclusive

1. Cette phrase est la traduction d'une citation latine que l'on retrouve au début d'un grand nombre d'ouvrages sur l'H. D.

On peut lire encore celle-ci : « Ungues adunci fiunt ».

Ces mots sont attribués à Hippocrate. Sont-ils vraiment d'Hippocrate ? Et le texte latin ne déforme-t-il pas l'original qu'il traduit ? C'est par le truchement de traductions latines parues depuis 1525 que nous

de cette disposition particulière des ongles. Ensuite on la répartit arbitrairement sur tous les malades affectés de marasme. On finit par nier son existence. L'amaigrissement des membres, le peu de soin de certains malades à se couper les ongles furent successivement invoqués pour expliquer le recourbement de ces appendices cornés. On compara cette inflexion à celle des griffes chez les bêtes fauves. »

A vrai dire, les médecins de Molière se soucient bien peu de l'hippocratisme digital. Le signe, qu'il faut rechercher pour le trouver, qu'il faut vouloir regarder pour le voir, ne les intéresse pas. Pour eux, le symptôme, seul, existe. Or, jamais, aucun malade ne s'est plaint de cette curieuse

avons pu connaître d'abord, et ce durant une longue période, la pensée, la doctrine d'Hippocrate.

Notre maître, M. AMEUILLE qui s'est donné la peine d'interroger pour nous les textes originaux, nous communique les notes suivantes :

« Τοῖσιν ἐμπύοις γινομένοισι, μάλιστα δὲ ἐκ πλευριτικοῦ καὶ περιπλευμονικοῦ ... γρυποῦνται δὲ ὄνυχας... »

(Chez les malades devenus empyématiques, à la suite surtout d'une pleurésie et d'une péripneumonie..... les ongles se recourbent.)

(Κωκκαὶ προγνοσιες

2^e section, parag. XX, § 396.

Edition Littré, t. V, page 673).

Plus loin dans une longue description des symptômes de l'empyème : « καὶ οἱ ὄνυχες περιτεταμένοι εἰσὶ », Littré traduit : « Les ongles se recourbent ». Mais « περίτεταμενοι » signifie exactement : tendus tout autour. (On le dit du ballonnement du ventre.)

περι τοπων των κατα ανθρωπον.

(Des lieux dans l'homme), § 14, *sub fine*.

Edition Littré, t. VI, page 309).

Plus loin, dans une description des signes de la phthisie : « καὶ οἱ ὄνυχες ἔλκονται », Littré traduit : « Les ongles se rétractent ». Mais « ἔλκονται » implique plutôt, je crois, une idée de déchirure, de suppuration, d'ulcération.

(περι των εντος παθων

(Des affections internes), § 10 près du début. Edition Littré, t. VII, page 191).

M. AMEUILLE conclut : « Par conséquent, trois passages dans Hippocrate ont trait à des altérations des ongles dans des maladies pulmonaires. Un seul est nettement traduisible dans le sens d'ongles recourbés (γρυποῦνται), γρυπός voulant nettement dire crochus, recourbés. La signification des autres est discutable ».

déformation digitale : elle est indolore. Elle existe à l'insu du malade presque dans tous les cas.

Mais le *xix^e* siècle va naître. Le médecin va apprendre à se servir de ses sens ; de ses doigts pour palper et percuter, de son oreille pour écouter, de ses yeux pour regarder. Il va même interroger les viscères des morts. Il va faire des statistiques. Parfois même, à force de travail et de génie, il démêlera l'écheveau confus des maladies inclassées.

C'est ainsi que PIGEAUX va consacrer à l'hippocratisme digital une étude de plusieurs années. Il se sert de la méthode statistique, toute nouvellement introduite en médecine par LOUIS. Il donne une description de l'hippocratisme digital, qu'il appelle volontiers le « développement fusiforme de l'extrémité des doigts ». Il a, en effet, remarqué, le premier semble-t-il, que, à côté de l'incurvation de l'ongle, il existe une autre déformation : l'augmentation de volume de l'extrémité digitale. Il l'attribue à un œdème ; cet œdème refoule l'ongle qui s'incurve.

Le premier, il décrit l'anatomie pathologique de l'hippocratisme digital.

Il cherche enfin une explication à ce phénomène, et croit la trouver dans un trouble de la respiration et de la circulation. Il donne à ses contemporains l'explication que voici : « Un vice ou une altération notable, soit dans la respiration, soit dans la circulation, troublant l'hématose, occasionnerait un gonflement œdémateux des extrémités des doigts et surtout de la pulpe de ces parties, avec plus ou moins de facilité suivant l'idiosyncrasie des sujets ; l'ongle en sa totalité se trouverait mécaniquement repoussé, sa racine, surélevée, ferait basculer et par suite recourber son bord libre qui simulerait alors une griffe d'animal. »

Sans doute, il existe dans cette explication beaucoup d'assertions vagues. L'auteur s'étend peu sur le trouble de l'hématose. Il en évoque l'existence sans la démontrer. Il ne s'inquiète nullement de savoir comment ce trouble de l'hématose se transforme en « gonflement œdémateux des extrémités des doigts ». Et aussi, extraordinaire précurseur, il emploie de grands mots, tel celui d' « idiosyncrasie »

pour expliquer ce qu'il ne comprend pas. Mais quelle perspicacité ! Il a remarqué le gonflement œdémateux des doigts. Il a cherché à l'expliquer. Il a trouvé une théorie aujourd'hui encore défendue, alors que de nombreux faits sont venus grossir le dossier de l'hippocratisme digital. Le chemin parcouru était considérable. On pouvait maintenant discuter sur des bases solides.

PIGEAUX avait fait davantage encore, il avait remarqué que l'hippocratisme digital n'est pas l'apanage exclusif du tuberculeux, que certaines affections cardiaques sont susceptibles de le produire.

Quelques années plus tard, TROUSSEAU s'intéresse à l'hippocratisme digital. Il en donne, lui aussi, une description qui restera classique. Mais il affirme que l'hippocratisme digital ne se rencontre que chez le tuberculeux. « Tous les tuberculeux, dit-il, ne sont pas hippocratiques, mais tous ceux qui présentent des doigts hippocratiques sont des tuberculeux. » Il se sert même de ce signe pour attribuer une origine tuberculeuse à des diarrhées chroniques, à des péritonites. Enfin, non seulement il en fait un précieux signe de diagnostic, mais il pense que l'H. D. est d'autant plus prononcé que la tuberculose est elle-même plus avancée. En conséquence, il lui attribue une réelle valeur pronostique.

Les années qui vont suivre montreront que l'opinion de TROUSSEAU était trop exclusive. Dès lors, en effet, il ne se passera guère de décades sans qu'une nouvelle affection soit signalée comme susceptible de produire l'H. D. On s'aperçoit même bientôt que de nombreuses affections pulmonaires non tuberculeuses se compliquent volontiers d'H. D. Au premier rang la pleurésie purulente et la dilatation des bronches. Au cours de cette dernière affection en particulier, l'H. D. apparaît comme très fréquent.

Pendant ce temps une nouvelle conception pathogénique s'élabore, une théorie « toxi-infectieuse ». CARON, LABALBARY sont parmi les premiers à l'admettre, dès 1862, qui font intervenir « le dépôt de l'élément tuberculeux dans les tissus de la phalange unguéale ».

Les thèses de MEILLET (1874), d'OLMO Y TRUFFIN (1875), d'ESBACH (1876) développent cette théorie.

En 1890, le mémoire de Pierre MARIE lui donne un nouvel essor : « La production, au niveau de l'appareil respiratoire, de substances purulentes et fermentées, passant ensuite dans la circulation, exerce une action élective sur certaines parties des os... »

Dans sa thèse, en 1896, SERRE résume la question à cette époque.

La même année, PICHARD, dans sa thèse également, reproduit la théorie de Marie et ajoute : « BOUCHARD a démontré que la tuberculine provoque une dilatation notable des vaisseaux avec exsudation et diapédèse ; mêmes effets pour le bacille pyocianique et pour le staphylocoque. » Il pense cependant que les deux théories émises, celle de PIGEAUX et celle dite de Pierre MARIE, peuvent être valables suivant les cas.

Jusqu'ici l'H. D. semble un signe spécifique des affections cardio-pulmonaires, pulmonaires surtout. Cependant, en 1895, GILBERT et LEREBoullet signalent l'apparition de ce signe au cours de la cirrhose biliaire. Aussitôt les confirmations se multiplient tant en France qu'à l'étranger. Si bien qu'en 1904, lorsque GILBERT et LEREBoullet insistent sur le fait, il en existe 40 cas environ. Entre temps, BOUTRON, élève de GILBERT, leur consacre sa thèse. Tous ces auteurs se rallient avec enthousiasme à la théorie « toxi-infectieuse » formulée par Pierre MARIE.

Certains, pourtant, cherchent à concilier les deux théories. LABRIT, de Bordeaux, admet, dans sa thèse, que, si les « toxines » se localisent sur les tissus de la phalange digitale, c'est grâce à un ralentissement de la circulation. BRESSELLE, en 1904, étudiant l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire, partage cette opinion.

Mais la liste des maladies hippocratiques, que l'on nous pardonne cette expression si pratique, continue à s'allonger. En 1904, en effet, M. BÉCLÈRE attire l'attention sur la fréquence de l'H. D. au cours des cyanoses par malformations cardiaques congénitales. L'année suivante, son

élève MEYGRET insiste sur ce fait et en donne plusieurs observations. Ces auteurs reviennent, bien entendu, à la théorie de Pigeaux invoquant un trouble de l'hématose. De plus ils essaient de préciser les vagues affirmations de PIGEAX et se demandent quelle en est la nature exacte. Ils croient, non qu'il s'agit d'un « défaut de fixation de l'oxygène », mais d'un « défaut dans l'élimination des corps volatils ».

Un fait vient renforcer leur croyance. Ils ont eu, dans le même temps, la fortune d'observer des cas bien curieux d'H. D. Il s'agit d'un H. D. unilatéral au cours d'une compression de la circulation de retour.

Depuis, plusieurs observations semblables ont été publiées. En 1923, HATZIEGANU rappelait à la Société médicale des Hôpitaux qu'il en existait 40 cas dans notre littérature ; lui-même en rapportait deux cas inédits.

De telles observations sont bien faites, semble-t-il, pour éclairer d'une vive lumière la pathogénie de l'H. D. Cependant les auteurs les interprètent de façon fort différente. M. BÉCLÈRE, dans les troubles considérés de l'hématose, voit une gêne à « l'élimination des produits volatils ». D'autres croient seulement à une stase veineuse. D'autres encore, M. HATZIEGANU en particulier, associent la stase veineuse à une toxi-infection chronique : « Si la stase veineuse suffisait, dit-il, nous rencontrerions cette déformation dans toutes les lésions cardio-vasculaires. Il doit encore falloir des causes adjuvantes, et nous supposons que la toxi-infection doit jouer son rôle. Si la toxi-infection était l'unique cause, comme le supposent certains auteurs, la lésion devrait être toujours bilatérale et non limitée au seul membre intéressé par la mauvaise circulation. La stase accompagnée de toxi-infection chronique provoque donc l'hyperplasie des tissus mous des phalangettes qui constituent les doigts hippocratiques. »

Mais pendant ce temps la liste s'allonge chaque année. En 1921, M. GALLAVARDIN, de Lyon, signale l'hippocratisme digital au cours de la maladie de Vaquez ; il est vrai que cette communication passe inaperçue ; nulle

part, dans aucun travail ultérieur, elle n'est mentionnée.

En 1921 encore, MM. GALLAVARDIN et LANGERON attirent l'attention sur la présence de l'hippocratisme digital au cours de l'endocardite lente à streptocoques.

La même année, MOLINES, élève de M. GALLAVARDIN, consacre sa thèse à cette question. En 1922, MM. MARTIN et BOCCA, de Lyon également, en 1923 M. HATZIEGANU confirment l'opinion des auteurs précédents. En 1930, M. HARVIER signale que l'endocardite à évolution aiguë est également capable de faire apparaître l'hippocratisme digital, et que, dans les endocardites malignes lentes s'accompagnant d'hippocratisme digital, le streptocoque n'est pas fatalement en cause. A l'appui de cette thèse il cite 4 observations (dont trois personnelles et une de LE NOIR, BAIZE et BOQUIEN).

Et tous ces auteurs de se montrer partisans résolus de la théorie dite « toxi-infectieuse ».

Mais ces dernières années devaient réserver bien des surprises à qui s'intéresse à la question de l'hippocratisme digital.

En 1932, en effet, MM. BENSAUDE, HILLEMAND et AUGIER signalaient la présence de l'hippocratisme digital au cours d'une affection, la polypose intestinale, où on ne s'attendait nullement à le trouver. Les auteurs en rapportaient trois observations. Le même jour MM. BRULÉ et LIÈVRE citaient un cas identique.

Quelques semaines après, MM. LEMIERE et LÉVESQUE signalaient à la même société — la Société médicale des Hôpitaux — un cas d'hippocratisme digital au cours d'une rectite d'origine amibienne. (LABRIT avait déjà signalé en 1899 l'hippocratisme digital au cours de la « dysenterie gravé », sans, il est vrai, donner de précision.)

Ces auteurs pensent que la *suppuration* rectale a joué le même rôle que les suppurations bronchiques au cours de la dilatation des bronches.

Cependant, au cours de la même année 1932, devant la même Société médicale, M. BÉCLÈRE, qui depuis 1901 n'a pas cessé de s'occuper de la question avec une grande

autorité, rapportait le fait à coup sûr le plus curieux de l'histoire de l'hippocratisme digital, et le plus suceptible d'éclaircir les points restés obscurs. Il ne s'agissait plus en effet d'un fait pathologique, mais physiologique, expérimental presque. Les habitants des Hauts-Plateaux des Andes ont des doigts hippocratiques. Sans doute M. BÉCLÈRE n'a pas fait lui-même cette observation, mais il en fait part à la Société sur le témoignage de M. Carlos MONGE qui venait d'étudier longuement, dans cette région, le genre de vie et la physiologie des indigènes. L'hippocratisme digital est d'ailleurs seulement le signe des individus vivant depuis de nombreuses années à des altitudes de 3.000 à 4.000 mètres, où la raréfaction de l'air est considérable, mais ce signe particulier apparaît assez rapidement chez les individus qui s'acclimatent. En tous cas, au bout de deux générations, l'hippocratisme digital est la règle. Ces faits sont consignés dans le mémoire si intéressant de M. Carlos MONGE, écrit en langue française et paru en 1930 sous le titre *Les Erythrémiés de l'altitude*.

En 1932, la thèse de BEMBARON en fait mention. Il s'agit évidemment là d'un fait majeur, que, le moment venu, il faudra étudier longuement.

On pourrait croire que la liste des maladies hippocratissantes est maintenant close. Ce serait faire erreur. Mais, pour la clarté de cet exposé historique, il n'a été fait mention que des affections qui ont fait date dans l'histoire de l'hippocratisme digital ; celles signalées une fois ou deux seulement ont été volontairement écartées. Qu'il nous soit permis de les citer rapidement.

Dans la thèse de LABRIT (1899) (qui n'a pas dû oublier une seule des maladies prétendues hippocratissantes jusqu'à cette date) on trouve, outre les affections pulmonaires (tuberculose, dilatation des bronches et suppurations pleuro-pulmonaires), la chlorose, la débilité qui précède l'apparition de la tuberculose, les suppurations lentes, le mal de Bright, la cystite, la pyélonéphrite, la dysenterie grave, le cancer, les affections chroniques de l'utérus et la cachexie palustre. De cette liste presque humoristique, il a déjà

été extrait la « dysenterie grave » rapprochée de l'observation de MM. LEMIERE et LÉVESQUE ; pour le reste, il est vraiment permis de se demander s'il ne s'agit pas d'erreurs portant soit sur la déformation digitale — quelques affections la simulent — soit sur la maladie causale. Le fait que ces affections n'ont pas été signalées depuis dans l'étiologie de l'hippocratisme digital semble confirmer cette façon de voir.

M. SOUQUES, en 1919, signale encore qu'il a vu apparaître des doigts hippocratiques au cours de varices du membre supérieur, mais les varices de ce membre sont presque toujours les témoins d'une compression de la circulation de retour et l'on retombe dès lors dans un cas connu.

Dans sa thèse, déjà citée, BEMBARON signale aussi que DENNIG aurait constaté des doigts hippocratiques au cours d'une anémie consécutive à des hématomésés. Le fait, avant d'être pris en considération, demande à être confirmé.

Là se termine l'énumération des maladies hippocratiques. Elle a au moins servi à montrer comment sont nées les diverses pathogénies de l'hippocratisme digital. De ce qui précède, il découle en effet que celles-ci ont presque toujours été bâties avec les matériaux nouvellement apportés par l'affection hippocratique d'actualité — celle qui venait d'être décrite. Rares sont les auteurs qui ont essayé de confronter les diverses maladies susceptibles de produire l'hippocratisme digital. Et ceux qui ont employé cette méthode l'ont fait de façon insuffisante. D'autres, plutôt que de tenter de trouver un trait commun à toutes ces affections, n'ont que des arguments subtils pour concilier entre elles les diverses pathogénies invoquées. D'autres encore se contentent de penser que, suivant les cas, on peut invoquer telle ou telle théorie. D'autres, enfin, ont entrepris leur étude avec des idées préconçues.

En tout cas, l'exemple de PIGEAX, qui, avant de formuler une théorie, s'efforçait de se rendre compte de la vraie nature de « la déformation fusiforme des doigts »,

n'a jamais été suivi. Dans les diverses théories énoncées, l'observation clinique de la déformation digitale, son anatomie pathologique ne jouent aucun rôle.

D'autre part, aucune recherche physio-pathologique n'a jamais été faite. Les auteurs se sont toujours bornés à invoquer une « toxi-infection » ou « un trouble de l'hématose » ou les deux, ou une « stase veineuse », ou bien encore des « troubles nerveux » sans jamais en donner la moindre preuve.

Voilà pourquoi, aujourd'hui encore, le problème de l'hippocratisme digital reste entier ; volumineux dossier encombré de faits disparates, d'allégations vagues, de jugements sans preuve.

Mais il existe une autre raison de cet état regrettable de choses, et cet exposé serait bien incomplet s'il ne la mentionnait.

L'histoire de l'H. D., son histoire moderne, s'est obscurcie à de certaines heures.

A la fin du siècle dernier, en 1892, Pierre MARIE décrivait un syndrome bien particulier : l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, se caractérisant par l'augmentation de volume des mains, des phalanges digitales, de la dernière en particulier. Quant à l'ongle, il prenait l'aspect hippocratique, en bec de perroquet. Le poignet s'élargissait, « formant une brusque et énorme saillie au-dessus de la main ». Les pieds prenaient l'aspect de « pieds d'éléphant ». Tous les os longs pouvaient être pris. Dans la moitié des cas existait une cyphose dorso-lombaire : quelquefois, le maxillaire supérieur s'était accru en volume. Ce syndrome évoluait par poussées douloureuses le plus souvent. Pierre MARIE l'estimait particulier à des sujets atteints d'affections pleuro-pulmonaires, d'où le qualificatif de « pneumique » qu'il donnait à l'ostéoarthropathie hypertrophiante.

Ce que l'on décrivait alors sous le nom d'H. D., l'incurvation de l'ongle et l'augmentation de volume de la dernière phalange, fut envisagé comme le stade initial de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Aussi,

très vite, les deux affections sont-elles confondues, considérées comme les deux stades différents de la même déformation. C'est une opinion presque unanimement admise de 1892 à 1904.

L'ère radiologique commençante montre bien que, dans certains cas, les cas avancés où le processus hypertrophiant est généralisé, il existe des lésions osseuses, que, dans d'autres cas, au contraire, ceux que l'on classait jadis sous les termes d'H. D., où le processus est limité à la dernière phalange, il n'existe pas de déformations osseuses. Mais personne ne s'étonne. On en conclut seulement que ce que l'on qualifiait jadis « hippocratisme digital » correspond au stade de début de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Il est donc normal, pense-t-on, que ce stade ne s'accompagne d'aucune altération osseuse.

Ceci fait comprendre que pendant une quinzaine d'années une grande confusion ait régné. La plupart des travaux consacrés à l'hippocratisme digital à cette époque, thèses, mémoires, articles, observations, sont, de ce fait pour ainsi dire illisibles.

Pourtant un mémoire, d'une remarquable clarté, de MM. BEZANÇON et de JONG, démontre que l'hippocratisme digital et l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique sont deux choses entièrement distinctes.

Mais ce mémoire de MM. BEZANÇON et de JONG ne semble pas avoir été connu autant qu'il eût été désirable. Aujourd'hui encore, la plupart des auteurs ne font pas toujours la différence entre les deux déformations. Cela sera facile à prouver quand le moment sera venu. Quant aux médecins, et non aux moindres d'entre eux, qui n'ont pas eu l'occasion de s'intéresser particulièrement à la question, il est compréhensible qu'ils confondent les deux syndromes.

La discussion à ce sujet n'est donc pas close. Aussi, dans ce travail, sera-t-elle reprise dans tous ses détails et peut-être même sera-t-elle envisagée sous un angle un peu nouveau.

Telle est résumée l'histoire de l'hippocratisme digital. Puissent les renseignements, qui, chemin faisant, s'en sont

dégagés, nous guider désormais. Pussions-nous éviter les écueils sur lesquels ont échoué nos devanciers, et dont nous avons tenté en quelque sorte de dresser la carte.

* * *

Avant d'exposer le plan de notre travail, il convient de dire comment il a été entrepris.

S'il est vrai que l'hippocratisme digital se rencontre au cours d'affections très diverses, il est certain qu'il caractérise surtout les affections pulmonaires. Si donc il intéresse tout clinicien, il intéresse particulièrement celui qui chaque jour est appelé à soigner ces affections. En conséquence, celui-là devrait se familiariser avec l'hippocratisme digital. Son étonnement, au contraire, va croissant, tant ce signe est en soi étrange. C'est cette constatation qui, sans doute, a déterminé M. AMEUILLE, notre maître, à s'intéresser si vivement à cette question. Il nous a fait le grand honneur, au début de l'année 1934, de nous confier le soin de l'étudier. Avec l'ardeur qu'un tel maître sait faire naître chez ses élèves, nous nous sommes mis à l'ouvrage. M. AMEUILLE nous a laissé l'initiative de le conduire. Mais, chaque jour, il a su nous aider, et, par tous les moyens, chaque fois que nous en avions besoin, nous prodiguer les conseils les plus précieux. Nous avons usé au mieux de la liberté qu'il nous a accordée, mais nous lui devons d'avoir trouvé dans son autorité bienveillante et paternelle, que connaissent si bien ceux qui ont eu le privilège d'être de ses élèves, notre meilleure direction.

L'historique de l'hippocratisme digital a mis en lumière ce fait que sa pathogénie pour revêtir quelque valeur doit avoir un point de départ solide. Ce point de départ est la déformation digitale elle-même que nous pouvons chaque jour regarder de nos yeux, palper de nos doigts, percevoir sous le microscope, prolongement de nos sens.

Or la recherche de la nature de la déformation hippocratique a jusqu'ici, été bien négligée. Elle constituera la première partie de ce travail. L'étude clinique des formes

normales et aussi des formes anormales, celle de leur évolution, de leur anatomie pathologique contribueront à nos fins qui sont pathogéniques. Nous utiliserons à ces fins, non seulement la dissection *post mortem*, mais aussi l'examen de la lésion sur le vivant : la radiographie, la capillaroscopie ne permettent-elles pas en effet de très utiles investigations anatomo-pathologiques sur le vivant lui-même ?

Si nous parvenons à nous représenter la nature exacte de la déformation hippocratique, nous aurons fait un pas important. Il conviendra alors de consacrer quelques pages à certaines déformations simulant l'hippocratisme digital, et à l'étude rapide, à ce moment opportune, de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique envisagée dans ses rapports avec l'hippocratisme digital.

Ce ne sera là toutefois qu'une parenthèse. Il faudra pousser plus avant, atteindre un autre objectif, chercher à saisir le trouble premier, le trouble déclenchant, le *primum movens*, de l'hippocratisme digital. Il est au moins logique de penser que ce trouble n'est qu'un, pour toutes les affections hippocratissantes, et que seul le mécanisme du déclenchement peut n'être pas le même dans tous les cas.

Mais tous ces cas d'affections hippocratissantes ne s'accompagnent pas forcément d'hippocratisme digital. Il faudra donc chercher au cours d'une de ces affections, la tuberculose par exemple, le facteur qui différencie les cas hippocratiques de ceux qui ne le sont pas. Cette étude sera nouvelle, nous semble-t-il, dans l'histoire de l'hippocratisme digital.

Ensuite, il suffira de rechercher la présence de ce facteur (égal à la différence entre les cas hippocratiques et non hippocratiques d'une affection) dans chacune des autres affections hippocratissantes. Si nous l'y trouvons, nous estimerons qu'il y a bien des chances qu'il soit véritablement le *primum movens* de l'hippocratisme digital.

Parmi les affections hippocratissantes une large place sera faite à la tuberculose. C'est en particulier au cours de cette affection, comme on l'a dit déjà, qu'on cherchera

la différence existant entre les cas compliqués d'hippocratismes digital et les autres. Nous donnons à la tuberculose la primauté parce que celle-ci a été la première signalée comme hippocratisme. C'est elle qui, aujourd'hui encore, fournit le plus grand nombre de cas d'hippocratismes digital. C'est surtout en suivant son cours qu'il nous a été donné de surprendre et d'étudier la déformation digitale hippocratique.

Autre remarque. Les conclusions tirées de cette étude ne seront pas de simples déductions plus ou moins logiques, plus ou moins influencées par des idées *a priori*. Elles s'appuieront, dans la mesure du possible, sur des épreuves spéciales de contrôle. Celles-ci ont été en partie faites directement par nous, dans le but précis d'éclairer le problème de l'hippocratismes. Il en est qui ne sont pas notre œuvre et n'ont pas eu le même but. Mais, entreprises au cours d'affections susceptibles de produire l'hippocratismes digital, et parfois même chez des sujets mentionnés par hasard comme étant des hippocratiques, elles constituent pour nous une utile contribution.

La nature de la déformation hippocratique trouvée, et aussi son *primum movens*, serons-nous parvenu à notre terme ? Non. Il nous restera à montrer comment ils se transforment l'un dans l'autre, comment le trouble physiopathologique déterminé par la maladie causale se transforme en cette curieuse déformation qu'est l'hippocratismes digital. Ce sera là notre dernier objet.

Si donc ce triple but est atteint, nous aurons, chaînon par chaînon, reconstitué la chaîne mystérieuse de l'hippocratismes digital. Nous serons en possession des éléments d'une théorie pathogénique.

Tel est dans l'ensemble notre plan de travail.

Ce travail nous l'avons entrepris dans l'objet d'être utile, sinon par une contribution dont il ne nous appartient pas de juger le mérite, du moins par une persistance continue d'efforts strictement objectifs.

Nous avons examiné des centaines de malades qui ont

passé dans le service de M. AMEUILLE et des centaines d'autres hospitalisés dans ceux de l'Hôpital Cochin, qui nous avaient été signalés comme hippocratiques.

Nous nous sommes livré à des statistiques variées.

Nous avons multiplié les examens dont les résultats étaient propres à nous éclairer. Examens cliniques et radiologiques du squelette, du thorax, numérations globulaires, dosages des gaz du sang artériel et veineux, mesure de pression veineuse, mesure de vitesse de la circulation, mesure de la capacité respiratoire, expériences et examens capillaroscopiques.

Nous avons dépouillé un volumineux dossier, œuvre de plus d'un siècle.

L'erreur sous toutes ses formes, inexactitudes, obscurités, lacunes, est inséparable de toute activité humaine. Elle trouve donc son excuse dans cette activité même.

Nous parlons *pro domo*.

PREMIÈRE PARTIE

Nature de la déformation hippocratique.

CHAPITRE I

Description clinique.

Sans doute, Hippocrate le premier a décrit l'H. D. Mais, comme nous l'avons observé, ce fut de façon brève et partielle. Il a remarqué que « les ongles des phtisiques deviennent semblables à des griffes », c'est-à-dire qu'ils s'incurvent. Or, à elle seule, cette déformation ne constitue pas aujourd'hui l'H. D., ce que nous appelons sa forme classique. Qui dit H. D. doit penser à une « incurvation de l'ongle », mais aussi à une « tuméfaction de l'extrémité digitale ».

Description de Pigeaux.

Pour avoir de plus amples détails, il faut s'adresser à PIGEAUX et à TROUSSEAU. L'un et l'autre ont donné des descriptions restées classiques de l'H. D. La première en date est celle de PIGEAUX (1832) : « Les doigts à l'état normal, dit-il, présentent un cône tronqué dont la base repose sur l'articulation métacarpo-phalangienne et dont le sommet se trouve à l'extrémité de la pulpe des doigts. Chez ceux qui, au contraire, présentent le développement fusi-

forme en question, le sommet du cône précité s'arrête au niveau de l'articulation de la deuxième phalange avec la troisième. Il se trouve surmonté de la dernière section du doigt assez régulièrement développé en forme de fuseau. La tuméfaction commence à l'articulation, s'accroît jusqu'à la racine de l'ongle qui devient la partie la plus saillante ; elle va ensuite en diminuant jusqu'au bout du doigt. »

PIGEAUX rappelle d'autre part l'incurvation de l'ongle.

Cette description, presque géométrique, est claire, précise, mais elle manque de couleurs, d'images, de vie en un mot. Les successeurs de PIGEAUX y suppléent. Bientôt l'incurvation unguéale devient : « verre de montre » ; la tuméfaction fusiforme des doigts se mue en « baguette de tambour ». Ainsi se constitue une déformation picturalement monstrueuse.

On pourrait décrire ici la griffe hippocratique ; montrer cet ongle bombé, surtout dans le sens antéro-postérieur, à tel point que son extrémité libre se recourbe sous la face palmaire de la dernière phalange. On pourrait aussi dire les stries, nombreuses, longitudinales et parallèles entre elles, qui sillonnent sa face externe. Peut-être à la tuméfaction de la dernière phalange, si bien décrite par PIGEAUX, pourrait-on ajouter l'aspect si particulier de ses téguments plus ou moins tendus, plus ou moins violacés et rendus moites par une sudation souvent abondante. Mais serait-ce bien utile ? Il ne s'agit pas d'une rareté clinique. Il n'est pas de clinicien, qui, au seul nom d'H. D., n'ait sur-le-champ, devant les yeux, une image précise, plus précise que n'importe laquelle des descriptions, de cette petite monstruosité.

Description de Trousseau.

La description de TROUSSEAU ne diffère de celle de PIGEAUX que sur un seul point : La tuméfaction de l'extrémité digitale commence, là aussi, à l'articulation de la deuxième phalange avec la troisième ; mais elle ne s'arrête pas à la racine de l'ongle, elle s'accroît au contraire jusqu'à

l'extrémité du doigt ; on n'a donc plus une « tuméfaction fusiforme », une « baguette de tambour », mais un « battant de cloche », unie « massue ».

Certains auteurs distinguent nettement l'un et l'autre types (type PIGEAUX, type TROUSSEAU). Nous avouons, pour nous, que rarement il nous a été possible de faire cette distinction. Chaque cas se rapproche plus ou moins de l'un ou de l'autre, suivant les espèces, voire suivant les doigts d'une même main hippocratique.

Formes frustes de l'H. D. Ses limites.

Nous croyons plus important d'insister sur l'aspect de l'H. D. dans ses formes frustes. Ici, le syndrome « tuméfaction de l'extrémité digitale » et « incurvation de l'ongle » n'est plus au complet. On trouve seulement l'un ou l'autre signe. En pratique, on constate l'incurvation de l'ongle, parfois très marquée, sans tuméfaction ; mais jamais le contraire. On se trouve, en somme, devant la déformation décrite par Hippocrate, donc autorisé à y voir un phénomène d'hippocratisme digital, d'autant mieux caractérisé que, très souvent, la tuméfaction distale s'ajoute secondairement à l'incurvation unguéale. Il s'agit, toutefois ici, de formes frustes, peut-être de formes de début.

BRESSELLE, le premier semble-t-il, a insisté sur cet aspect particulier. En l'occurrence il a eu raison, car ce type est fort important parce que très fréquent. Dans la tuberculose, notamment, il constitue la majeure partie des cas. Sa méconnaissance risquerait de fausser statistiques et recherches.

Mais ce type pose le problème délicat des limites de l'hippocratisme. Nous ne possédons, en effet, aucun test précis auquel on puisse se reporter. A-t-on le droit devant tels ongles légèrement incurvés de dire H. D. ? Problème délicat, car on risque d'étendre indéfiniment le cadre de l'H. D. et aussi de ne plus s'entendre.

Pour échapper à cette double conséquence, nous avons essayé d'établir un « indice hippocratique », en rapportant le volume ou les dimensions du doigt normal à un volume

ou à des dimensions fixes de l'organisme. Tout indice supérieur à l'indice normal aurait permis de porter le diagnostic d'H. D. Mais nous devons dire que nos essais, pour des raisons diverses, ont échoué ; notre « indice » s'est montré moins précis que la simple interprétation clinique.

Il semble cependant qu'il y ait un moyen de s'entendre : c'est, tout en admettant l'existence de formes frustes, de ne dire H. D. que si nous nous trouvons devant une incurvation marquée et indiscutable des ongles.

Signes accessoires.

Il n'a été question, jusqu'ici, que des signes caractéristiques de l'H. D. Le moment est venu de parler de certaines particularités accessoires parfois signalées, qui peuvent avoir quelque importance pour la compréhension de la nature de l'H. D.

Un caractère secondaire important, par exemple, est le *soulèvement de la matrice unguéale*. C'est une déformation constante, presque toujours visible, et qui, parfois même, donne, au palper, une curieuse sensation. Quand on appuie sur la racine de l'ongle, on sent l'ongle basculer en entier. PIGEAX avait déjà noté ce phénomène. Mais, pour lui, le soulèvement de la racine de l'ongle expliquait l'incurvation de l'ongle qui ne serait ainsi qu'une apparence.

Un autre point, sur lequel insistent avec raison certains auteurs, est la présence presque constante de *stries* longitudinales, de cannelures, qui, pour être normales, sont cependant particulièrement développées sur l'ongle hippocratique.

BRESSELLE observe de son côté, que les « *taches blanches* » des ongles — leucochromie ou achromie — seraient particulièrement fréquentes. Notre expérience ne nous permet pas de le suivre sur ce point. Il est d'ailleurs curieux, ceci dit entre parenthèses, de voir la valeur attribuée à cette leucochromie par certains auteurs. N'y voient-ils pas un indice de la décalcification de l'organisme ? En réalité l'organisme n'est pas ici en cause. Il ne s'agit que de l'ongle, dont la

constitution est, en gros, celle de l'épiderme. Or, on sait que l'épiderme est composé de plusieurs couches : 1° une couche génératrice ; 2° le corps muqueux de Malpighi ; 3° la couche granuleuse ; 4° la zone transparente ; 5° la couche cornée ; 6° la couche desquamante. Les cellules de la couche granuleuse sont remplies de granulations d'éléidine qui transforme ces éléments en cellules cornées, détermine l'atrophie de leur noyau et prépare le phénomène ultérieur de la desquamation épidermique. Mais on sait aussi, d'autre part, que l'ongle se différencie de l'épiderme, en ce sens qu'il ne s'exfolie pas, que ses cellules sont solidement soudées et de plus translucides. Cela tient à la disparition au niveau de la matrice et du lit de l'ongle de la couche granuleuse. Pas de couche granuleuse, pas d'éléidine, pas d'atrophie du noyau, pas de tendance à la desquamation et aussi pas d'opacité.

Mais si, par hasard, la couche granuleuse persiste çà et là, à la surface de la matrice unguéale, sur l'ongle formé à ce niveau apparaît une tache blanche, plus ou moins étendue, suivant l'importance plus ou moins grande de la persistance de la couche granuleuse. Cette singularité, ainsi expliquée, n'a donc aucune signification d'ordre général. Au surplus, nous l'avons dit, elle ne nous a pas paru particulièrement fréquente au cours de l'H. D.

BRESSELLE, MEYGRET signalent encore, dans leur thèse, la *disparition de la lunule de l'ongle*, ce signe auquel la croyance populaire attribue volontiers une signification fâcheuse. En réalité ce signe n'est pas constant.

La *coloration* de l'ongle hippocratique mérite de retenir plus longtemps l'attention que les signes secondaires ci-dessus notés.

On vient de rappeler que l'ongle est une membrane transparente, les taches leuchromiques exceptées. Sa coloration doit être en conséquence celle des téguments du lit de l'ongle. Or, comme des capillaires très nombreux viennent s'y étaler, la coloration de l'ongle est, en définitive, celle du sang capillaire sous-unguéal. A ce titre la seule inspection de l'ongle est susceptible de fournir des renseignements inté-

ressants sur la circulation périphérique. Elle nous apprend entre autres, à considérer comme de règle au cours de l'H. D. que l'ongle ait une *teinte violacée*.

BRESSELLE avait déjà signalé ce phénomène en 1904. « Les parties molles, dit-il, sont presque toujours cyanotiques. Souvent l'ongle lui-même est plus ou moins cyanosé. » L'observation semble importante. Elle n'a pourtant jamais été prise en considération. La plupart des auteurs paraissent ignorer complètement le fait signalé. D'autres le mentionnent, mais l'oublient par la suite, comme s'ils lui attribuaient simplement une valeur ornementale.

Il est juste de dire que cette coloration anormale de l'ongle, cette teinte cyanotique, n'est pas toujours évidente. Pour la déceler, il faut parfois savoir la rechercher systématiquement, renouveler les examens, se rappeler qu'elle peut être légère, inconstante, mais que, dans ces cas, elle apparaît distinctement si la température atmosphérique baisse. Le plus souvent, toutefois, la cyanose est frappante. Elle intéresse non seulement le lit de l'ongle, mais aussi les téguments de la dernière phalange. Un degré de plus, et la teinte cyanotique est généralisée, mais surtout visible, comme il est de règle, aux extrémités, aux mains, aux pieds, aux pommettes, aux lèvres, au pavillon de l'oreille.

Quelle peut être la signification de cette teinte si particulière, de cette cyanose ? ... Au fait, qu'est la cyanose ?

Longtemps on l'a crue due à l'excès de gaz carbonique dans le sang. Les travaux modernes, en particulier ceux de VAN SLYKE et de LUNDSGAARDT, ont montré qu'il n'en était rien. La cyanose est la conséquence d'un défaut de fixation de l'oxygène par l'hémoglobine qui, réduite, se trouve alors dans le sang en quantité anormale. Elle apparaît, suivant VAN SLYKE, quand cette quantité atteint 5 %. Autrement dit, la teinte cyanotique exprime une relation de 5 gr. d'hémoglobine réduite pour 100 cmc. de sang ; c'est-à-dire, une forte insaturation en oxygène.

Au cours de l'H. D., la couleur cyanotique est parfois généralisée, mais, le plus souvent, elle se localise au lit de l'ongle. Pourquoi ?

Plusieurs explications peuvent être proposées.

1^o Cette cyanose localisée peut être le témoin d'une cyanose généralisée qui, étant au seuil de la visibilité (le sang contenant un peu moins de 5 gr. d'hémoglobine réduite pour 100 cmc.), ne s'extériorise qu'aux endroits particulièrement favorables, c'est-à-dire là où les téguments sont plus nombreux et plus superficiels, là encore où l'hémoglobine réduite est en plus grande quantité. Or, ces conditions sont précisément réunies au niveau du lit de l'ongle. Les téguments y sont particulièrement fins. Les capillaires y sont particulièrement nombreux et superficiels. L'hémoglobine réduite y est toujours en plus grande quantité qu'ailleurs, du fait de la situation périphérique.

2^o Il peut aussi s'agir d'un trouble étroitement circonscrit, affectant une région dans le seul intérieur de laquelle le sang présenterait une augmentation de teneur en hémoglobine réduite, en d'autres termes, d'une cyanose localisée, secondaire, particulièrement, à un trouble circulatoire local.

Auquel de ces deux ordres de phénomènes ressortit la cyanose unguéale observée au cours de l'H. D. ? La présence assez fréquente de cyanose généralisée évidente doit faire pencher en faveur du premier, mais seule la suite de cette étude nous permettra de nous faire une certitude.

La constatation d'une cyanose doit toujours être complétée par la recherche de son mécanisme producteur. Celui-ci est très variable selon les cas. Le schéma suivant en donnera une idée :

A. — La cyanose peut être secondaire à une *saturation insuffisante en oxygène du sang artériel*. Celle-ci peut à son tour relever :

1^o *D'un trouble de l'hématose :*

a) par diminution de la tension en oxygène de l'air alvéolaire (secondaire à une hypoventilation alvéolaire, à une obstruction des voies respiratoires supérieures, à une raréfaction de l'air ambiant) ;

b) par diminution du champ alvéolaire (secondaire à des lésions pulmonaires).

2° La saturation insuffisante en oxygène du sang artériel peut relever d'un *court-circuit arterio-veineux*.

Celui-ci peut s'établir à des niveaux différents, mais le plus souvent il s'agit du passage du sang veineux du cœur droit dans le cœur gauche, dans l'aorte ou les veines pulmonaires, d'où il résulte qu'une portion du sang veineux n'afflue pas aux poumons et par conséquent n'est pas oxygéné.

B. — La cyanose peut être aussi la conséquence d'une *réduction exagérée de l'oxyhémoglobine dans les capillaires*, elle-même due :

1° à des altérations anatomiques ou surtout à des troubles fonctionnels du système vasculaire périphérique, artériôles, capillaires et veinules, ce qui est le fait du froid, de la maladie de Raynaud, de l'acrocyanose ou maladie de Croq et Cassirer ;

2° à une stase veineuse par insuffisance cardiaque ;

3° à un obstacle mécanique au niveau d'un tronc veineux ;

4° à l'augmentation de la viscosité sanguine.

C. — La saturation insuffisante en oxygène peut encore être secondaire à la *transformation d'une partie de l'hémoglobine en des dérivés anormaux* qui perdent leur affinité pour l'oxygène (sulfo-hémoglobine, méta-hémoglobine, cyanoses autotoxiques entérogènes).

On voit donc que si, à la base de la cyanose, il y a toujours le même trouble : augmentation dans le sang de la valeur absolue en hémoglobine réduite, conséquence de la saturation insuffisante en oxygène, le mécanisme par lequel elle se produit est très divers.

A quel genre de cyanose appartient celle si souvent constatée au cours de l'H. D., qu'elle se localise au lit de l'ongle, s'étende aux téguments de la dernière phalange, ou soit généralisée ? Il n'est pas encore opportun de le dire. Il

seyait d'abord de signaler la fréquence de cette cyanose particulière, ses limites d'extension, de montrer que, même souvent discrète, elle est rarement absente. Il convenait aussi de donner sur la nature de la cyanose en général des explications préalables et de circonstance dont nous pourrions tirer ultérieurement un utile parti.

Evolution de l'hippocratisme digital.

Regardons maintenant la façon dont notre doigt hippocratique va se comporter au cours des semaines, des mois à venir. Etudions son évolution.

L'H. D. vient d'être regardé tel qu'il se rencontre chaque jour au lit du malade. Mais un tel signe ne s'est pas constitué en une seule nuit. Comment il a débuté, comment il évoluera, sera l'objet des quelques pages qui vont suivre.

Seulement, cette évolution est beaucoup plus difficile à étudier que la déformation hippocratique à sa période d'état. Il suffit de quelques minutes pour identifier celle-ci chez de nombreux malades. Il faudrait une observation suivie de plusieurs mois, voire de plusieurs années, pour se rendre compte de l'évolution de l'H. D. chez un même malade. On tourne heureusement les difficultés de cette nature quand on peut observer le même cas, à des moments différents sur un certain nombre d'individus. Nous avons pu ainsi, pour notre propre compte, suivre l'évolution de l'H. D. à ses stades successifs, trouver dans nos observations chronologiquement enchaînées des éléments de statistique et de documentation qu'on nous permettra d'invoquer.

Les auteurs s'étendent peu sur le mode de début de l'H. D. TROUSSEAU, pourtant, estime que l'H. D. commence par le pouce et l'index de la main droite, puis gagne les doigts correspondants de la main gauche et enfin tous les autres doigts dans leur ordre naturel ; le petit doigt demeurerait souvent intact.

Notre statistique montre que, à côté des cas où l'H. D.

nettement constitué intéresse tous les doigts, il en est où, débutant, il intéresse quelques doigts seulement. L'index semble le plus souvent pris. (Il ne faut pourtant pas oublier qu'une incurvation de l'ongle de l'index parfois assez marquée est un fait normal.) D'autre part, les lésions sont souvent symétriques, mais dans les cas où il n'en est pas ainsi, la main droite ne semble pas plus intéressée que la main gauche.

Plus important, peut-être, que sa topographie, est l'aspect de la déformation à son début.

Dans la presque totalité des cas, tout au moins ceux ressortissant à la tuberculose pulmonaire, l'incurvation de l'ongle précède l'augmentation de volume des parties molles de la dernière phalange. Au contraire, au cours de certaines maladies évoluant beaucoup plus rapidement, non seulement la déformation hippocratique évolue plus vite, devenant hippocratique dans le même temps, mais encore se caractérise-t-elle par une tuméfaction des parties molles parallèle à l'incurvation de l'ongle. Il n'est pas rare, au cours des abcès du poumon, de la pleurésie purulente, de voir la déformation hippocratique se constituer en quelques semaines.

Lenteur et succession au cours des maladies lentement évolutives, rapidité et simultanéité au cours des affections traînantes, mais qui d'emblée atteignent le maximum de leur intensité, ces deux traits, le dernier surtout, méritent d'être retenus.

Voilà la déformation hippocratique constituée. L'observation attentive de son évolution est riche en suggestions.

On peut dès maintenant énoncer cette loi : la déformation hippocratique évolue parallèlement à la maladie qui lui a donné naissance. Si la maladie hippocratisante emporte le malade, celui-ci meurt avec des doigts hippocratiques. Si elle devient chronique, l'hippocratismes digital persiste. Si elle guérit, l'H. D. disparaît. Ce parallélisme continu nous montre la nature originelle de l'H. D.

PIGEAUX écrivait déjà en 1832, dans les *Archives générales de la médecine* : « Quelquefois rapide dans sa marche pro-

gressive, l'H. D. atteint, avec la phtisie aiguë, en quelques semaines, son plus haut point d'accroissement. Plusieurs fois je l'ai vu s'accroître, diminuer et même disparaître avec la cause qui lui avait donné naissance. »

MEYGRET, en 1905, signale également que l'H. D. est susceptible de disparaître et en cite un cas.

En 1925, MM. CAUSSADE et HALLE font la même remarque.

En 1931, M. LEREBoullet déclare à la Société Médicale des Hôpitaux : « Je puis rappeler le cas d'un enfant que j'ai présenté le 16 décembre 1930 à la Société de Pédiatrie et qui, atteint d'une dilatation des bronches marquée de la base pulmonaire gauche, d'origine probablement congénitale, était porteur de doigts hippocratiques typiques ; la phrénicectomie pratiquée par M. MAURER en juin 1930 eut un plein succès, fit cesser définitivement les pseudo-vomiques purulentes et amena vite la disparition complète de l'H. D. »

M. RIVET professe les mêmes opinions : « A l'appui de ce que vient de dire M. LEREBoullet, je puis, déclare-t-il, citer mon propre cas. Je fus atteint, en effet, en 1911, de ce que l'on appelait alors une pleurésie diaphragmatique purulente à pneumocoques qui guérit spontanément après plusieurs vomiques. Pendant l'évolution de la maladie je fus atteint d'un hippocratisme des plus nets, qui disparut en quelques semaines après la guérison, l'ongle sain nouveau chassant progressivement l'ongle malade. »

Nous aurions voulu rapporter à ce propos, en détail, une observation fort intéressante que nous tenons de M. ARMAND-DELILLE mais qu'il tient lui-même d'un auteur canadien. Malheureusement, nous n'avons pas reçu de ce dernier les précisions que nous lui avons demandées. Cela nous oblige à rappeler seulement les grandes lignes de l'observation telle qu'elle nous a été communiquée. Un malade atteint de dilatations bronchiques d'un seul côté présente des doigts hippocratiques. On crée un pneumothorax artificiel. Les signes fonctionnels régressent, comme il arrive souvent dans ce cas quand on a la chance de trouver la plèvre libre.

Croyant l'affection définitivement guérie on arrête le pneumothorax. Mais alors tous les symptômes de la maladie apparaissent de nouveau, l'H. D. compris. Nouveau recours heureux au pneumothorax : nouvelle disparition de la déformation hippocratique.

Sans doute, il n'est pas fréquent de voir l'H. D. du tuberculeux disparaître sous l'influence du pneumothorax artificiel. C'est, comme on le soulignera plus tard, qu'on n'a guère l'occasion de faire de pneumothorax chez un tuberculeux hippocratique. Lorsqu'un tuberculeux présente des signes nets d'hippocratisme, son cas ne relève déjà plus, en raison de l'extension des lésions pulmonaires, de la collapsothérapie.

Par contre, qui n'a pas vu l'H. D., apparu à la faveur d'une pleurésie purulente, disparaître après pleurotomie ? Qui n'a constaté son évanescence après la guérison d'un abcès du poumon ? On l'a même vu régresser, au cours d'une dilatation des bronches, après aspiration bronchique sous le contrôle de la bronchoscopie. Nous pourrions, si c'était utile, prodiguer les exemples.

De ce qui précède découle une notion fondamentale, illustrée par des observations multiples : l'H. D. est susceptible de régresser, il l'est même de disparaître sans laisser la moindre séquelle. Si on rapproche ce fait de la possibilité pour l'H. D. de se constituer rapidement, on y voit la preuve, ici soulignée, que *la tuméfaction de l'extrémité digitale, qui caractérise l'hippocratisme, n'est nullement constituée par une néoformation ou une hyperplasie des tissus, mais l'est uniquement par des lésions œdémateuses ou congestives.*

C'est là à notre avis un point d'extrême importance.

Formes atypiques de l'hippocratisme digital.

L'étude des formes atypiques d'une maladie est généralement fructueuse, car, en même temps qu'elle donne par comparaison une connaissance plus complète de l'affection étudiée, elle nous la montre sous des aspects parfois plus sug-

gestifs que ceux de la forme normale. Il est donc logique de penser *a priori* que l'étude des formes anormales de l'H. D. nous fournira des renseignements additionnels.

Le *sexe* a-t-il une influence sur l'H. D. ?

PIGEAUX estime que « l'H. D. est plus commun chez la femme que chez l'homme ». S'il faut en croire notre statistique qui vise des tuberculeux pulmonaires hospitalisés, il est difficile de partager cet avis. Le même pourcentage (56 %) a été trouvé pour l'un et l'autre sexes. L'H. D. nous a même souvent paru plus discret chez la femme que chez l'homme. Il nous aurait échappé fréquemment, si nous ne l'avions systématiquement recherché. L'incurvation de l'ongle féminin est, la plupart du temps, moins nette, moins prononcée. La raison en est peut-être la petitesse de cet ongle, plus accusée par rapport à celui de l'homme que ne le comportent les différences respectives de stature générale.

L'*âge* ne semble pas davantage influencer l'H. D., qui est, peut-on dire, de tous les âges. On l'observe même au cours des maladies congénitales du cœur avec cyanose chez des sujets de quelques mois. Mais dans ce cas, voire dans celui du grand enfant, l'hippocratisme passe souvent inaperçu pour les mêmes raisons de petitesse que chez la femme. Ainsi, très souvent, nous a-t-on présenté des enfants signalés comme n'étant pas des hippocratiques, qui, soumis à un examen plus attentif, nous montrèrent des signes manifestes de doigts hippocratiques. Dans certains cas d'ailleurs l'H. D. devient évident. On note alors des déformations presque monstrueuses, premier signe pathologique que rencontre le regard du clinicien. Il n'est pas rare d'observer ce cas au cours de la dilatation des bronches de l'enfant.

Ajoutons que toutes les affections hippocratissantes de l'adulte sont capables de produire l'hippocratisme chez l'enfant, quand elles surviennent chez lui.

MAYEUX, en 1900, a consacré sa thèse à l'H. D. chez l'enfant. Il signale cette déformation au cours de la pleurésie purulente, de la dilatation des bronches, des cyanoses d'origine cardiaque, au cours de certaines broncho-pneumonies

à marche lente, avec détail caractéristique, cyanose intense. Il signale enfin la marche parfois rapide de l'H. D. chez l'enfant, de son apparition comme de sa disparition.

MAYEUX, toutefois, mentionne à peine la tuberculose pulmonaire comme cause de l'H. D. de l'enfant. Peut-être considère-t-il le fait comme suffisamment établi. On doit convenir cependant que l'hippocratisme n'accompagne peut-être pas aussi souvent la tuberculose pulmonaire que celle de l'adulte. Ainsi, chez de nombreux tuberculeux observés dans le Service de M. ARMAND-DELILLE, l'H. D. était-il parfois absent dans des formes où il manque rarement chez l'adulte. D'autres fois la déformation existait, mais de façon discrète, marquée seulement par une incurvation légère des ongles le plus souvent striés et cyanosés, la matrice unguéale soulevée. Ces signes, en l'espèce, passeraient facilement inaperçus si on ne les recherchait systématiquement. Ils n'en ont pas moins la même valeur que s'ils étaient plus accusés.

C'est sans doute à l'occasion des remarques qui précèdent sur l'enfant qu'il convient de dire quelques mots sur l'H. D. héréditaire. Quelques cas, en effet, très rares à la vérité, en ont été signalés.

En 1931, MM. CROUZON et GUTMANN rapportaient devant la Société Médicale des Hôpitaux le cas d'une « hypertrophie héréditaire des doigts avec ongles en verre de montre sans origine pneumique chez le descendant ». Le père était un tousseur habituel. M. HAMBURGER qui a soigné le malade le considérait « comme atteint d'un état broncho-pulmonaire qui s'est compliqué d'asystolie à laquelle il a succombé ».

En 1932, M. DEBRÉ rappelait que les descendants des habitants des Hauts-Plateaux des Andes présentaient des doigts hippocratiques et de la cyanose de la face et des lèvres, même quand ils séjournaient dans nos pays.

En 1934, BEMBARON en rapporte quelques cas. Ces faits posent immédiatement des problèmes très curieux sur la transmission d'un caractère accidentellement acquis. Mais

il faut avouer que l'hypothèse d'une hérédité de la déformation hippocratique proprement dite cadre mal avec ce qui a déjà été dit ; n'a-t-on pas vu que l'H. D. disparaît toujours très rapidement avec la maladie qui lui a donné naissance ? Comment donc admettre que la déformation puisse exister chez le descendant s'il n'y a pas hérédité en premier lieu de l'affection hippocratique. C'est ainsi que les hippocratiques héréditaires de M. DEBRÉ présentent de la cyanose tout comme leurs ascendants.

On ne nous pardonnerait sûrement pas de ne point parler ici de *l'hippocratismes des orteils* ! PIGEAX l'a fait un des premiers. Il estime que « les pieds sont bien moins souvent que les mains le siège d'hippocratismes ». Il ajoute : « Le gros orteil fait presque toujours exception. La tuméfaction de la pulpe est quelquefois considérable. Elle se reporte fortement sur les côtés, débordé l'ongle et produit l'altération connue sous le nom d'ongle rentré dans les chairs par un mécanisme opposé à celui qu'on expose journellement. »

Plus tard BRESSELLE remarquera également que « l'H. D. existe aussi au niveau des orteils mais plus exceptionnellenient ».

Depuis, la plupart des auteurs se sont étonnés de l'absence de la déformation hippocratique des orteils quand elle est observable aux doigts.

Cet étonnement ne nous semble pas justifié.

D'une part, les orteils ne sont pas en tous points semblables aux doigts. Ils en diffèrent essentiellement par la consistance plus considérable de la pulpe, par la brièveté de la troisième phalange. D'autre part, de nombreuses affections existent aux doigts qui ne se manifestent pas aux orteils ; personne n'en est surpris. On suppose, il est vrai, généralement que la cause de l'H. D. est centrale, susceptible par conséquent de retentir aussi bien sur les orteils que sur les doigts. Cela est possible. Est-ce nécessaire, fatal ?

Au surplus, ces raisonnements sur le défaut de parallélisme entre doigts et orteils nous porte à nous demander si l'opinion classique, qui veut que l'H. soit plus fréquent aux

doigts qu'aux orteils, est bien fondée et si le contraire n'est pas plus près de la vérité.

Découvrons — il y faut un certain courage — les orteils de cinquante malades qui, autant que possible, ne présentent pas des doigts hippocratiques. On a la surprise de constater que chez 15 à 20 d'entre eux, parfois davantage, les ongles des orteils sont fortement incurvés, et les parties molles de la troisième phalange si tuméfiées qu'elles donnent à l'orteil une forme de massue, de battant de cloche, d'un coin à base antérieure dont le sommet correspond à la naissance du doigt. Rien de ce qui nous est connu jusqu'ici n'autorise à rejeter cette déformation hors du cadre de l'H. D. Il n'y a pas, remarque-t-on, à ce phénomène de cause centrale d'ordre respiratoire, circulatoire ou autre ! Mais on n'a point dit que ce fût là une condition indispensable d'accès à la dignité hippocratique. Y verra-t-on une déformation due aux chaussures ? Cela n'expliquerait pas la tuméfaction des parties molles de la troisième phalange coexistant avec une incurvation de l'ongle. Il s'agit bien, en cette occurrence, d'un cas authentique d'H. D.

En vérité, l'H. des orteils n'est pas rare. Au contraire. Il n'en reste pas moins qu'il manque parfois dans certains cas où nous relevons un H. des doigts, secondaire à une cause générale. Nous n'y voyons pas matière à étonnement.

Une hypothèse nouvelle surgit ici, celle de l'existence d'un hippocratisme secondaire, non plus à une cause générale, centrale, mais périphérique, locale. L'hypothèse peut paraître téméraire pour ne pas dire révolutionnaire. Elle n'est pas dénuée de bonnes raisons. Ses fondements sont logiques quant à la forme. Nous lui voyons prendre consistance quand nous rencontrons des cas où une véritable déformation hippocratique ne peut s'expliquer autrement. Nous constatons en outre de véritables cas de transition entre l'H. classique, secondaire à une cause centrale et celui que nous considérons comme secondaire à une cause périphérique. Enfin notre hypothèse peut seule permettre d'expliquer quelques points obscurs de l'H. C'est à sa fécondité que se juge la valeur d'une conception.

Hippocratisme unilatéral et unidigital.

L'H. unilatéral — celui siégeant à une seule main — a été signalé pour la première fois par M. BECLÈRE, en 1904. L'année suivante, MEYGRET, son élève, en rapporte plusieurs cas dans sa thèse. L'hippocratisme en question est toujours secondaire à une compression veineuse. La compression s'exerce presque toujours sur la veine sous-clavière, est le fait d'un anévrisme artériel du tronc brachio-céphalique, ou de l'artère sous-clavière.

En 1923, M. HATZIEGANU, par l'intermédiaire de M. BRULE, présente « deux cas de doigts hippocratiques unilatéraux dans l'anévrisme du tronc brachio-céphalique ». « Les doigts hippocratiques unilatéraux, dit-il, constituent une manifestation clinique rare. On n'en compte que 30 cas, associés à l'anévrisme de la sous-clavière ou du tronc brachio-céphalique. »

Le moment n'est pas venu de rapporter les réflexions que ces observations ont fait naître sur la pathogénie de l'hippocratisme. Il suffit provisoirement de signaler cet aspect particulier d'une déformation habituellement bilatérale et symétrique.

La question de l'hippocratisme unidigital est plus délicate car le droit de cité ne lui a pas encore été reconnu.

Par hippocratisme unidigital, il ne faut d'ailleurs pas entendre les formes de début de l'hippocratisme habituel. Un seul doigt n'acquiert jamais les caractères nets de l'hippocratisme avant que les autres doigts aient commencé à subir la même déformation. Il faut se représenter une déformation hippocratique nettement accusée, siégeant à un seul doigt, sans que les autres, autant que puisse permettre de l'affirmer une observation prolongée, aient marqué ou marquent une tendance à encourir la même déformation.

Mais l'H. unidigital ainsi conçu existe-t-il ? Nous nous proposons d'en démontrer l'existence.

On a vu, que, en dernière analyse, les deux principaux

caractères qui permettent d'affirmer l'existence de l'H. D. sont : l'incurvation de l'ongle, d'une part, et, d'autre part, la tuméfaction des parties molles de la dernière phalange. Or, ces deux caractères fondamentaux sont parfois observables à un seul doigt, avec tous les caractères appelés secondaires. Pourquoi ne pas appeler hippocratique cette déformation ? Tout simplement, semble-t-il (car aucune explication n'a jamais été formulée) parce que ces déformations unidigitales s'observent, non pas au cours d'affections générales, mais locales, n'intéressant que le doigt atteint d'hippocratisme. Mais pourquoi ainsi distinguer ? Le terme « H. D. » s'applique à toute déformation digitale caractérisée par les déformations spéciales de l'ongle et de la dernière phalange, et ne préjuge pas, c'est l'évidence même, l'affection qui la détermine. Cette déformation digitale est identique, qu'il s'agisse d'une maladie générale ou locale. Dans ce dernier cas l'affection digitale qui s'est compliquée d'hippocratisme s'ajoute simplement à la liste des affections hippocratiques. La négliger comme cause de déformation hippocratique, c'est négliger de comprendre la signification de l'H.

On peut aujourd'hui affirmer que la déformation hippocratique peut être réalisée par de nombreuses affections locales.

PIGEAUX signalait déjà que « le recourbement des ongles avec ou sans développement des doigts, se rencontre chez certains individus affectés d'un vice organique ou accidentel, ou congénital, de la pulpe des doigts ». Il rangeait, il est vrai, ces déformations dans le chapitre « diagnostic différentiel », mais ceci importe peu à la qualité de l'observation.

Au cours de nos recherches, nous avons rencontré un très grand nombre de ces cas, chez des sujets qui présentaient une cicatrice vicieuse secondaire à un panari opéré.

Nous avons rencontré un autre cas remarquable de déformation hippocratique nettement caractérisé. Il s'agissait d'un sujet yougo-slave, Vlach... atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale, à type ulcéro-nodulaire, faiblement évolutive. Nous poussions, un jour, dans sa veine le sel d'or qu'il recevait deux fois par semaine, quand notre attention

fut attirée par une tuméfaction considérable de la phalange d'un de ses doigts. L'ongle était également et très fortement incurvé, décrivant une demi-circonférence. Une cicatrice apparaissait nettement sur la face palmaire de la deuxième articulation phalango-phalangienne. Les autres doigts étaient normaux. Le malade nous déclara que, voici de nombreuses années, il avait fait un panari qui avait suppuré longtemps, et s'était compliqué de l'élimination d'un séquestre.

Nous étions donc bien en présence d'une déformation qu'il était impossible de ne pas qualifier d'« hippocratique » secondaire à une affection locale, nullement pulmonaire, cardiaque, ou autre.

Depuis lors, nous avons rencontré bien d'autres cas semblables d'hippocratisme secondaire à des lésions digitales accidentelles. Nous en avons rencontré aussi un cas secondaire à des lésions digitales congénitales surgi au cours d'une brachi-phalangie.

La brachi-phalangie est une affection rare : une des phalanges, généralement la seconde, est nettement plus courte que les autres. Cette anomalie est bilatérale et symétrique et siège généralement à l'index. Elle est héréditaire.

Dans notre cas, il s'agissait d'une femme soignée dans le Service de M. AMEUILLE pour tuberculose pulmonaire. La brachi-phalangie portait non sur l'index mais sur le pouce, et la radiographie confirmait nettement l'impression clinique. Le père de la malade présentait la même déformation, et aussi certains de ses enfants, mais ce qui était remarquable, c'est que, à la brièveté de la phalange, s'ajoutait une déformation hippocratique indiscutable : les parties molles de la dernière phalange étaient accrues en volume, et l'ongle était très fortement incurvé aux deux pouces.

La déformation hippocratique est également susceptible d'être observée au cours de lésions non plus accidentelles ou congénitales, mais pathologiques. Nous en avons remarqué l'existence au cours d'un rhumatisme chronique déformant des doigts avec présence de tophi.

Dernièrement, MM. WEISSENBACH et KAPLAN, rappor-

tant un cas de maladie de Besnier-Boeck à forme ostéoganglionnaire, notaient : « Là où le processus a atteint la dernière phalange (pouce droit et index gauche) l'ongle a subi une déformation hippocratique. » Cette déformation est bien ici secondaire à une affection locale. Il faut louer les auteurs de ne pas avoir hésité à lui donner le qualificatif d' « hippocratique ».

Enfin, il convient de rappeler ici que la déformation véritablement hippocratique des orteils d'un très grand nombre de sujets, par ailleurs entièrement normaux, est probablement un autre exemple d'hippocratisme secondaire à une cause locale. Ainsi donc, à côté de l'H. D. habituel secondaire à une maladie centrale, il existe, selon toute apparence, un hippocratisme secondaire à une cause locale.

Et l'H. unilatéral siégeant à une seule main, secondaire à un obstacle placé sur la circulation de retour, constitue, selon toute apparence aussi, une transition entre ces deux sortes d'H.

Résumons :

L'étude clinique de la déformation hippocratique a mis en lumière ces faits importants :

- 1° L'existence d'une forme fruste de l'H. D.
- 2° La présence presque constante d'une teinte cyanotique de l'ongle hippocratique.
- 3° La constitution parfois rapide de sa déformation.
- 4° La possibilité de sa régression complète et rapide dans certains cas.
- 5° L'existence d'un hippocratisme secondaire à une cause locale digitale.

Voilà des points acquis dont nous nous souviendrons quand il s'agira d'émettre une opinion décisive sur la nature de l'H. Auparavant, interrogeons l'anatomo-pathologie.

CHAPITRE II

Anatomo-Pathologie.

Cette partie de l'étude de l'H. D. ne semble pas avoir beaucoup intéressé nos auteurs.

Elle présente d'ailleurs de réelles difficultés, puisqu'un doigt est moins facilement confié à l'anatomo-pathologiste qu'un cœur ou un poumon.

Cependant, elle ne doit pas seulement être poursuivie sur le cadavre, mais aussi sur le sujet sain, chez lequel il est parfois possible, grâce à certains procédés d'observation, de se faire une idée des différents tissus.

Sur le cadavre.

PIGEAUX, à peu près seul, a cherché à s'éclairer de l'anatomo-pathologie. Il résume ainsi ses recherches :

1° « L'ongle séparé du doigt est peu recourbé. On voit ainsi directement l'influence de l'élévation de la racine sur le recourbement du bord libre.

2° « La pulpe du doigt est assez dense, assez généralement injectée ou infiltrée d'une sérosité plus ou moins teinte de sang.

3° « Le tissu cellulaire graisseux y prédomine, surtout à la face palmaire.

4° « La peau paraît un peu plus épaisse que dans l'état normal.

5° « Les os ne sont altérés ni dans leurs formes, ni dans leurs rapports, ni dans leur consistance. »

Nous avons eu l'occasion de disséquer de très nombreux doigts hippocratiques (et aussi des doigts normaux). Ces dissections n'ont pas toujours confirmé les dires de PIGEAX. Reprenons-les, point par point.

1° L'ongle, séparé du doigt, nous a paru toujours fortement recourbé. Sans doute la matrice unguéale est surélevée et accentue peut-être l'incurvation de l'ongle en apparence ; mais il s'agit d'un fait de minime importance dont l'effet s'ajoute à l'incurvation réelle de l'ongle.

2° La pulpe est, comme l'a observé PIGEAX, toujours infiltrée de sérosité, plus que normalement.

3° Le tissu cellulaire graisseux y prédomine bien, mais il prédomine aussi sur le sujet normal, bien que peut-être moins.

4° La peau ne semble pas avoir subi des modifications importantes.

5° L'os sous-jacent est en effet entièrement normal. C'est la particularité sur laquelle on ne saurait trop insister.

Un fait, simple en réalité mais très important à notre sens, nous a vivement frappé : La tuméfaction des parties molles de la troisième phalange n'existe plus sur la table d'autopsie, même sur des sujets qui, de leur vivant, présentaient ce phénomène de la façon la plus nette ; les téguments qui recouvrent la troisième phalange sont flasques, flétris, profondément ridés, comme mal adaptés aux plans sous-jacents qu'ils recouvrent, parce que trop vastes. Sans doute, c'est là un phénomène normal chez un cadavre, mais, ici, il est très accentué et son aspect contraste singulièrement avec celui constaté chez le vivant.

Cette observation peut paraître banale. Elle n'a demandé que des yeux pour être vue. Nous l'estimons, cependant, d'une importance primordiale en raison des déductions qui peuvent en être tirées de façon indiscutable. N'est-ce pas la preuve absolue que les lésions qui constituent la déformation hippocratique sont congestives, œdémateuses ?

L'observation macroscopique, si grossière soit-elle, a donc fourni quelques renseignements, dont un de très grande va-

leur. L'anatomie microscopique n'en fournira pas d'aussi importants. Nous avons pourtant fondé beaucoup d'espoir sur elle. Plusieurs coupes du tissu cellulaire de la pulpe, des téguments, de la matière unguéale, n'ont donné aucun appoint à nos recherches. Elles se sont seulement montrées très difficiles à interpréter. A vrai dire, il fallait à l'avance s'attendre à ce que cette étude fût négative. Comment pourrait-il en être autrement s'il s'agit de lésions œdémateuses, de troubles circulatoires fonctionnels ? De telles lésions ne se laissent pas volontiers saisir par le microscope.

ESBACH signale pourtant que KOLLIKER aurait trouvé des oblitérations vasculaires du lit de l'ongle.

D'autre part, certains microorganes de la pulpe des doigts mériteraient peut-être une étude plus approfondie ; nous voulons parler des glomi neuro-myo-artériels si bien décrits en 1924 par MASSON de Strasbourg.

C'est en effet dans le derme des doigts et des orteils, principalement à la face palmaire et plantaire de la dernière phalange, que l'on trouve ces dispositifs. C'est-à-dire là, précisément, où siège l'H. Cette coïncidence fait justement se demander si les glomi ne jouent pas un certain rôle dans l'H. D.

MASSON écrit : « Ils sont très abondants dans la pulpe des phalangettes digitales, où l'on en observe jusqu'à trois dans une coupe comportant 1 cm. d'épiderme. Leur nombre décroît progressivement depuis la région pulpaire jusqu'à la première phalange, où ils sont très espacés. De même leur volume s'amointrit de l'extrémité du doigt à sa racine. Dans le tégument de la paume et du dos de la main, de la plante et du dos du pied, comme dans celui du reste du corps, ils existent peut-être, je ne saurais rien affirmer à cet égard. S'ils existent en dehors des doigts et des orteils, ils sont certainement très clairsemés ou moins visibles. »

« On les rencontre en deux plans. Les uns sont inclus dans le derme profond, au voisinage du panicle adipeux, entre les glomérules sudoripares, les autres sont inclus dans la région superficielle du derme fibreux, immédiatement au-dessous du derme papillaire. A un faible grossissement, sur

une coupe colorée à l'aide d'un trichromique quelconque, chacun de ces dispositifs forme une masse arrondie, qui n'est pas sans présenter une analogie grossière avec un glomérule sudoripare, et qui est constituée par un enchevêtrement de tubes sinueux enroulés sur eux-mêmes et inclus dans un tissu fibreux qui se continue avec celui du derme. Les tubes présentent une cavité axiale fort étroite, parfois entièrement effacée. Leur paroi qui mesure de 20 à 50 μ d'épaisseur, est formée de plusieurs couches de cellules à noyaux rapprochés, à cytoplasme clair, nettement mais faiblement acidophile. »

« Les coupes sériées montrent que chacun de ces glomi est abordé obliquement, en son pôle profond, par une artériole cutanée, à fibres musculaires, circulaires, tingibles, à lumière large, et que cette artériole semble y disparaître. De ses bords latéraux, et de son pôle superficiel, des vaisseaux au nombre de 4 à 6 s'échappent. Ces vaisseaux efférents sont des capillaires assez larges, habituellement gorgés de sang, qui après un trajet sinueux se raccordent les uns aux capillaires veineux du voisinage, les autres directement à une veine dermique. Si, maintenant, on suit l'artériole afférente dans le dispositif lui-même, on voit qu'elle s'y épanouit, soit d'un seul coup, soit par dichotomies successives très voisines, en vaisseaux fort étroits, sinueux, à parois épaisses multicellulaires. Chacun de ces vaisseaux répond à l'un des tubes enchevêtrés, mais non anastomosés, non ramifiés, qui, par leur ensemble, forment la plus grande partie du glomus. »

« L'artère afférente et le glomus sont branchés, en dérivation latérale, sur le trajet des artérioles cutanées. Ils siègent au point même où les branches ascendantes issues du réseau planiforme profond ou du réseau planiforme superficiel s'épanouissent en leur branche de distribution. »

Quant au rôle physiologique des glomi neuro-myo-artériels, il reste obscur. « Disons de suite, note M. MASSON, que la plupart des auteurs leur attribuent une grande importance dans la régulation de la pression sanguine locale ; mais les interprétations varient en ce qui concerne le mécanisme et la raison d'être de cette régulation. SUCQUET

pense que la circulation dérivative des glomi digitaux, établie en deçà des arborisations capillaires, a pour résultat de maintenir constante la pression dans les capillaires. »

Ainsi, l'histologie du glomus semble bien connue. Son activité physiologique l'est beaucoup moins. Vouloir lui faire jouer un rôle quel qu'il soit dans l'H. D. serait pour le moins prématuré, bien que nullement illogique. Il faut provisoirement se contenter de poser le problème en faisant remarquer que ces dispositifs ne se rencontrent pratiquement qu'aux extrémités des doigts et des orteils qui sont précisément le siège de l'H. Cette particularité montre que ces régions distales sont pourvues d'un système artériolaire et capillaire particulièrement complexe, et aussi probablement particulièrement fragile. On ne doit donc pas s'étonner qu'un trouble circulatoire ou sanguin quelconque y retentisse de façon intense.

Vouloir aller plus loin dans l'interprétation de ce fait curieux, la coexistence topographique de l'H. et des glomi neuro-myo-artériels, serait difficile. Leur physiologie n'a pas encore, on l'a dit, été déterminée. Leur étude pathologique est malaisée sur le vivant ; la capillaroscopie n'y aide point, et l'anatomie pathologique n'y peut guère aider. Sur les coupes histologiques, la lumière des glomi est toujours aplatie, ce qui prévient toute exacte appréciation de leurs diamètres, que l'absence de limitante interne, une forte paroi musculaire, une riche innervation doivent faire beaucoup varier.

Sur le vivant.

Nous disposons de divers moyens d'examen praticables sur le vivant. L'ampoule de Roentgen nous révèle l'état du squelette sous-jacent ; nous pouvons ponctionner les capillaires et faire la numération des globules qui y circulent ; le capillaroscope peut nous donner la possibilité de relever la forme, les dimensions de ces mêmes capillaires.

L'injection dans la lumière d'une artère d'une substance opaque aux rayons X permettrait, sans doute, de suivre

plus nettement la circulation dans les extrémités hippocratiques, mais on sait que ce procédé comporte des dangers propres, du moins actuellement, à détourner de leur emploi l'expérimentateur.

Radiographie des extrémités hippocratiques. — Bien avant la découverte de Roentgen on savait que l'H. ne comporte aucune lésion osseuse. La dissection l'avait montré à PIGEAUX. Nous en trouvons chaque jour la confirmation sous les rayons. Tous les auteurs sont d'ailleurs d'accord à ce sujet. Seul M. RENAULT a cru observer « une clarté extrême des extrémités osseuses des phalangettes hippocratiques ». Il l'explique par le passage, à ce point, de la moelle osseuse à l'état adipeux.

Nos nombreux clichés de doigts hippocratiques portent le même témoignage : Aucune lésion osseuse dans le cas d'hippocratisme habituel, c'est-à-dire secondaire à une affection à distance. La phalangette est, quant à la forme, les dimensions, l'aspect de la trame, absolument normale.

Bien entendu, au cours de l'H. unidigital, secondaire à une lésion locale, on peut retrouver des modifications osseuses ; mais, dans ce cas, les modifications constituent en quelque sorte la maladie hippocratitante ; elles sont la cause de l'H. et non l'effet hippocratique.

Peut-être semblons-nous trop insister sur l'absence dans l'H. de lésions osseuses. C'est que trop de médecins croient à ces lésions, fondent sur elles leur jugement. L'erreur est déjà ancienne. Elle provient de ce que l'on a longtemps confondu l'H. D. avec l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, essentiellement caractérisée par ses lésions ostéo-périostées. Or, les deux syndromes sont absolument distincts. On le rappellera plus loin. Mais le fait devrait être bien connu, puisque M. BEZANÇON a pu lui consacrer une étude lumineuse, il y a déjà plus de 30 ans.

Concluons sur ce point. Absence totale d'altérations osseuses prouvée sur le vivant comme sur le cadavre. Radiographie, anatomo-pathologie *post mortem* concordantes nous autorisent à dire que « la tuméfaction hippocratique

n'est pas la conséquence de lésions productives, hyperplastiques, mais bien congestives, œdémateuses ».

Numération globulaire. — La constatation d'une teinte cyanotique des extrémités hippocratiques nous a déterminé à y rechercher une polyglobulie locale. Ce phénomène a, en effet, été signalé, ces temps derniers, par certains auteurs (CACHERA, LAYANI) au cours d'états asphyxiques des extrémités, de l'acrocyanose en particulier.

D'autres auteurs, LERICHE et FONTAINE, ont constaté à la suite d'opérations portant sur le sympathique « que des sections de vaso-moteurs des membres entraînent des modifications du pourcentage leucocytaire dans le territoire innervé. La vaso-dilatation secondaire obtenue s'accompagne d'une hyperleucocytose locale, apparemment en rapport avec le changement de volume des vaisseaux, car la phase passagère de constriction qui précède le relâchement des parois vasculaires s'accompagne, au contraire, de leucopénie ».

Ces faits et l'opinion que nous avons émise touchant la probabilité d'un hippocratisme secondaire à un trouble circulatoire local nous ont incliné à entreprendre la petite étude suivante :

Nous avons, sur un même sujet hippocratique, fait un prélèvement de sang digital, et de sang veineux au pli du coude. Ces deux opérations furent effectuées à quelques secondes d'intervalle, au doigt, selon le procédé classique, dans la veine, sans se servir du garrot. Voici les résultats de nos épreuves portant sur six hippocratiques.

	Formule rouge		Formule blanche	
	veine	doigt	veine	doigt
Krivo	3.060.000	3.600.000	13.860	12.200
Yern	5.700.000	5.200.000	6.800	6.400
Yako	2.460.000	2.380.000	2.800	2.700
Gisa	4.500.000	3.970.000	7.600	8.000
Gar	3.400.000	3.500.000	9.000	9.800
Ledou	5.010.000	4.920.000	7.000	8.000

Si on analyse ce tableau on constate que :

- 1^o pour la formule rouge, tantôt le sang prélevé au doigt contient davantage de globules par millimètre cube que celui prélevé dans la veine (Grivo, Car) tantôt il en contient moins (Yern, Yako, Gisa, Ledou) ;
- 2^o pour la formule blanche, les résultats sont les mêmes : trois sujets ont un taux leucocytaire moins élevé dans le sang du doigt que dans celui de la veine. C'est le contraire pour les trois autres.

D'autre part, les différences ne sont pas très considérables ; peut-être même sont-elles de l'ordre de grandeur des erreurs possibles.

De cette étude aucun fait positif ne peut donc être retiré. Elle aura du moins été entreprise.

Capillaroscopie. — Persistant à croire à la probabilité d'un trouble circulatoire local comme facteur originel de l'H. D., nous ne nous sommes pas laissé arrêter par l'expérience dont nous venons de dire les résultats négatifs. Faute de pouvoir tirer du contenu des capillaires des renseignements utiles, nous avons voulu connaître l'état des capillaires eux-mêmes.

Une radiographie après injection de substance opaque n'étant pas indiquée en raison des dangers auxquels nous avons déjà fait allusion, nous nous sommes tourné vers la capillaroscopie.

La méthode capillaroscopique ne peut, certes, ne nous renseigner que sur l'état des capillaires superficiels du manteau de l'ongle ; mais il est logique de supposer que la masse des capillaires, invisible dans le capillaroscope, présente le même aspect. De cette méthode il est donc permis d'attendre une indication importante sur l'état des capillaires des extrémités hippocratiques.

Mais il convient de dire d'abord un mot de cette méthode peu connue. Nous faisons dans ce but un large emprunt à un article de MM. LAUBRY et MEYER, paru dans les *Archives des maladies du cœur*, il y a quelques années.

LOMBARD, le premier, en 1912, signale la possibilité d'examiner au microscope le système vasculaire de la peau.

« Le principe général de la méthode consiste à regarder au microscope les capillaires de la peau en un endroit où leurs anses sont sensiblement parallèles à sa surface (racine de l'ongle, malléoles, poignets). Le tégument est soumis à un puissant éclairage tangentiel et sa transparence assurée par un lubrifiant tel que la glycérine ou l'huile de cèdre. »

« Dans les cas les plus schématiques, on distingue des anses rouges tranchant sur un fond coloré en rose clair et pommelée irrégulièrement de taches d'un rouge un peu plus sombre, taches qu'un changement de mise au point décèle comme des capillaires profonds. »

« Les anses comprennent deux branches. La branche artérielle est la plus grêle et la branche veineuse la plus large. Elles se joignent par un segment arrondi en arc de cercle et sur lequel se fait, brusquement ou graduellement, le changement de calibre. Les deux branches affectent des directions variées : d'ordinaire parallèles, elles peuvent aussi se croiser, ébauchant un huit de chiffre. »

« La circulation n'y est souvent pas visible. Il faut parcourir plusieurs champs microscopiques pour découvrir une anse favorable et déployer une attention qui expose à la suggestion. »

« Souvent les anses se présentent perpendiculairement, sans netteté ; leurs dimensions sont extrêmement variables d'un sujet à l'autre, et, sur le même doigt, d'un champ à l'autre. Au cours d'examens répétés, il faudra tenir compte de la diversité de ces images. »

Comme on le voit, l'aspect normal des capillaires est connu. Leurs divers aspects pathologiques le sont moins. Parmi les travaux qui s'y rapportent, un grand nombre ont trait aux modifications capillaires dans les dermatoses et les fièvres éruptives. Certains traitent de l'aspect des capillaires « dans les anémies, les néphrites, les cyanoses, les stases veineuses, les spasmes, la sclérose artérielle ». D'autres ont trait à la circulation capillaire en aval d'une compression sphygmanométrique.

Au cours de ces affections, les modifications des capillaires peuvent porter :

- 1° sur le nombre des capillaires par champ microscopique
Suivant les états physiologiques ou pathologiques, le nombre des capillaires ouverts, c'est-à-dire visibles, peut en effet varier considérablement. C'est ainsi qu'au cours des anémies ils sont peu nombreux. On observe le contraire au cours des cyanoses ;
 - 2° sur la couleur du fond du champ qui donne une idée, vague en vérité, de l'état des capillaires profonds, champ rose très pâle ou au contraire violacé ;
 - 3° sur les dimensions des capillaires. Les anses peuvent être grêles ou au contraire d'un large calibre. Elles peuvent aussi être anormalement longues.
- Enfin les modifications peuvent encore porter :
- 4° sur la forme des anses, plus ou moins rectiligne, ce qui laisse supposer un courant sanguin assez rapide, ou, au contraire, flexueuse, ce qui fait soupçonner un flux sanguin moins impétueux ;
 - 5° sur la circulation intra-capillaire, peu visible habituellement, mais susceptible de le devenir.

Pour cette étude MM. LAUBRY et MEYER emploient un microscope ordinaire. Comme éclairage tangentiel ils utilisent une lampe de 50 bougies dont les rayons sont recueillis par une lentille convergente ; en écartant la source lumineuse ils peuvent « graduer l'éclairement comme un diaphragme ».

Nous avons d'abord essayé d'utiliser cette méthode peu coûteuse, mais nous avons dû nous rendre compte que, entre nos mains inexpérimentées, elle ne pouvait fournir que des observations insuffisamment précises et sûres. Il est heureusement un appareil spécial, « un capillaroscope » d'un modèle très simple, auquel il ne faut pas demander des images photographiques grossies et fixes, mais qui nous en offre de facilement descriptibles. Nous y avons eu recours.

M. MAY a bien voulu nous montrer le maniement de l'ap-

pareil. La méthode capillaroscopique « consiste seulement à regarder », nous a-t-il dit aimablement. Sans doute « à regarder » mais aussi à interpréter avec justesse. Nous devons à M. MAY, à ce sujet, de précieux conseils. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude.

De l'étude clinique et anatomo-pathologique précédente nous avons cru déjà déduire que la déformation hippocratique est constituée par des lésions œdémateuses ou congestives. Donc, si nous ne nous trompions pas, le capillaroscope allait nous révéler une modification caractéristique des capillaires. Il en fut bien ainsi. Nous avons examiné les capillaires de nombreux doigts hippocratiques. Certaines de ces observations ont été notées. Les voici :

Observation 1. — Le Dou... est atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale étendue à forme ulcéro-nodulaire, de date récente. Hippocratisme peu accentué, mais net, avec ébauche de baguettes de tambour. Les capillaires, bien que d'un calibre légèrement supérieur à la normale, ne sont pas très augmentés de volume. Ils ont la forme d'une épingle à cheveux assez courte. Par contre, leur nombre est considérable. Ils se touchent, laissant à peine apparaître entre eux le fond d'un rouge très foncé.

Mais la particularité de cette image capillaroscopique, c'est que la circulation capillaire est très facilement visible.

Observation 2. — Thul... présente un hippocratisme net, chez lui aussi secondaire à une tuberculose pulmonaire bilatérale étendue à forme ulcéro-nodulaire.

Les anses capillaires sont nombreuses, très longues, légèrement augmentées de volume. La branche artérielle est particulièrement dilatée. Elles se distinguent facilement l'une de l'autre grâce au sens de la circulation qui est très aisément visible, ralentie, discontinue.

Observation 3. — Pou... présente un hippocratisme très net avec des lésions tuberculeuses unilatérales et des dilatations bronchiques probables du côté opposé.

Les anses capillaires ne sont pas très nombreuses. Elles ne sont pas dilatées ; mais elles sont considérablement allongées et très flexueuses. La circulation est facilement visible, aussi facilement presque que chez la grenouille. Elle subit des temps d'arrêt prolongés. Les colonnes de globules se traînent péniblement. Ajoutons qu'il s'agit bien ici d'un trouble circulatoire localisé aux capillaires de la déformation hippocratique, car la vitesse de circulation sanguine mesurée par la méthode du saccharinate de soude est de 15 secondes (chiffre sensiblement normal) et la tension veineuse est de 14 (cm³ eau) pour une tension artérielle de 12-7.

Observation 4. — Rajp..., sujet de couleur, présente un hippocratisme peu accentué mais net. Bien que l'étude capillaroscopique soit très gênée par la pigmentation de la peau, on arrive à apercevoir la circulation intra-capillaire.

Observation 5. — Gal..., H. D. net. Tuberculose pulmonaire bilatérale étendue. Les anses capillaires sont très nombreuses, longues, avec un certain degré de dilatation. La circulation est nettement visible.

Observation 6. — Lou... présente un H. D. léger que l'on voit progresser de jour en jour. Il existe une tuberculose pulmonaire unilatérale traitée par pneumothorax, compliquée de perforation pleuro-pulmonaire. Le malade est dyspnéique, cyanosé.

Les anses capillaires sont très nombreuses, un peu dilatées. La circulation intra-capillaire est nettement visible.

Observation 7. — Des... présente une déformation hippocratique des plus nettes.

Les capillaires sont très nombreux. Les anses sont très longues et dilatées, certaines, véritablement ectasiées.

Par contre certains champs sont presque blancs, tant les capillaires sont peu nombreux. En tout cas, la circulation de la plupart des anses est très ralentie, très visible.

Observation 8. — Rich..., H. D. net. Anses nombreuses largement ouvertes. Circulation visible dans chaque capillaire.

Observation 9. — Mar..., H. D. peu marqué, au pouce et à l'index seulement. Les autres doigts présentent seulement des ongles striés.

La circulation est très visible, car très ralentie ; mais c'est là le seul aspect pathologique de ces capillaires. Les anses sont en effet d'un calibre sensiblement normal.

Il faut noter, d'autre part, que l'aspect est sensiblement le même à tous les doigts : aussi bien à ceux qui présentent seulement l'ongle strié, qu'aux autres plus franchement hippocratiques.

Observation 10. — Laus..., H. D. modéré portant uniquement sur l'ongle. Les capillaires sont très nombreux, très rapprochés. Les anses sont longues, non flexueuses cependant, en forme d'épingles à cheveux très allongées. De plus elles sont assez fortement dilatées. La circulation peu rapide est très visible.

Observation 11. — Val..., H. D. commençant. Les capillaires, très nombreux sont très dilatés ; cette dilatation porte surtout sur l'anse veineuse dans laquelle la circulation se traîne péniblement.

Observation 12. — Sou..., H. D. caractérisé seulement par une incurvation nette de l'ongle. Les anses sont longues, légèrement dilatées. La circulation y est visible.

Observation 13. — Weint... Même aspect hippocratique que le précédent. Les anses sont très nombreuses ; cependant, la circulation n'est pas plus visible que chez un sujet normal. Il existe pourtant un certain degré de dilatation.

Observation 14. — Mari... Déformation hippocratique nette. Les capillaires sont assez nombreux ; mais ce qui frappe avant tout ce n'est ni leur nombre, ni leur dilatation, c'est leur longueur.

Certains remplissent tout le champ du capillaroscope. La circulation surtout est facilement visible, car peu rapide, fragmentée.

Observation 15. — Gisa... H. D. énorme, le plus net des cas que nous ayons eu l'occasion d'observer. Les capillaires sont en nombre

normal. Ils sont assez longs et très flexueux. La circulation est considérablement ralentie, tout à fait visible ; on a l'impression de voir les globules passer les uns après les autres comme en de véritables capillaires de grenouille.

Limitons à ces quinze observations une liste qui pourrait s'allonger considérablement.

Nous avons également examiné les capillaires après l'arrêt de la circulation veineuse à l'aide d'un garrot. Les capillaires n'augmentent pas de volume de façon considérable.

Notre examen capillaroscopique a également porté sur la circulation capillaire d'un doigt hippocratique en aval d'une compression pneumatique.

Voici, d'après MM. LAUBRY et MAYER, les phénomènes qui se passent chez un sujet normal, après arrêt de la circulation artérielle au niveau du bras, par exemple :

« 1^o La circulation capillaire se poursuit un temps variable qui atteint quinze à trente secondes ; elle se ralentit et s'interrompt.

2^o Il survient alors un reflux du sang veineux vers les artéioles, qui dure quelques secondes et cesse à son tour.

3^o Le flux fait place à de lentes oscillations des colonnes qui ne tardent pas à s'immobiliser ; il n'est pas rare de voir à ce moment le champ s'éclairer légèrement.

En décompressant assez lentement pour bien suivre l'enchaînement des images, on voit dans les cas typiques les changements suivants :

1^o La circulation reprend lente et sans dilatation capillaire.

2^o Puis le champ rougit brusquement, les capillaires se dilatent et le sang y circule en tourbillon rapide. Le phénomène est net.

3^o En poursuivant la décompression, la circulation se ralentit, prend parfois une allure saccadée ; le champ s'éclaire. »

Dans les cas hippocratiques sur lesquels a porté notre examen, les phénomènes ne nous ont pas paru se différencier

beaucoup de ceux observés par MM. LAUBRY et MAYER sur des sujets normaux. Nous signalons toutefois que, après la décompression, le flux sanguin nous a semblé, chez nos malades hippocratiques, beaucoup plus rapide qu'auparavant.

Il nous restait à valider les renseignements fournis par le capillaroscope appliqué exclusivement à des cas d'hippocratisme en les comparant à ceux donnés par le même appareil appliqué aux cas de tuberculeux non hippocratiques. Voici les résultats comparés de nos observations (sujets non hippocratiques) :

Observation 16. — Mou... Tuberculose pulmonaire unilatérale. Capillaires nombreux, mais non dilatés, en épingles à cheveux fines et courtes ; circulation difficilement visible.

Observation 17. — Mul... T. P. gauche traitée par pneumothorax ; quelques nodules du côté droit. Capillaires en nombre normal, longs, de dimensions variables ; circulation assez visible, mais qui semble assez rapide.

Observation 18. — Toso... Lésions apicales unilatérales. Capillaires normaux quant à leur nombre et à leur forme ; nullement dilatés ; circulation non visible. Un second examen fait après la création d'un pneumothorax ne montre aucun changement.

Observation 19. — Dune... Lésions bilatérales discrètes, abortives, capillaires en nombre normal. La circulation est visible mais nullement ralentie ; elle est en tout cas continue.

Observation 20. — Bech... Lésions unilatérales.
Les capillaires sont petits ; la circulation est très difficilement visible.

Observation 21. — Trinc... Lésions bilatérales de date récente. Les capillaires sont normaux, nullement dilatés. La circulation n'est visible que si on la recherche avec une grande attention.

En somme, de notre étude tout entière se dégage un fait

incontestable : l'existence d'un trouble circulatoire capillaire au niveau de la déformation hippocratique.

Cette constatation avait déjà d'ailleurs été faite par MM. LAUBRY et MAYER. Ils ont, nous apprennent ces auteurs, examiné quelques doigts hippocratiques au capillaroscope : « D'ordinaire, les capillaires sont normaux, disent-ils, mais la circulation semble lente et la teinte du champ est cyanotique ; dans d'autres cas il existe un certain degré de dilatation. »

Nous pourrions par ces lignes résumer les conclusions de notre étude capillaroscopique. Mais il n'est pas inopportun d'insister tout particulièrement sur le fait le plus saillant, à savoir, le ralentissement de la circulation capillaire au niveau de la déformation hippocratique. C'est là un phénomène constant, lié exclusivement à l'H. D. puisque nous le relevons chez les seuls tuberculeux atteints d'H. et jamais chez les autres. Phénomène vraiment remarquable, auquel s'ajoute un certain degré de dilatation et d'allongement de l'anse, constaté dans quelques cas.

Sans doute ces constatations, si importantes soient-elles, n'autorisent pas absolument à individualiser un syndrome capillaroscopique du doigt hippocratique ; le ralentissement de la circulation capillaire se rencontre vraisemblablement au cours d'autres affections ; de même la dilatation et l'allongement des anses capillaires. Elles ne peuvent d'ailleurs expliquer tout le mécanisme de l'H. D. car ce mécanisme ne coexiste pas toujours avec les altérations capillaires décrites. Il n'en reste pas moins que le ralentissement de la circulation capillaire est, dans les cas hippocratiques, très marqué, plus marqué probablement que dans n'importe quelle autre circonstance. Au total nous regardons les faits que nous avons notés comme des témoins d'altérations capillaires plus profondes, plus importantes peut-être, qui constituent un chaînon du mécanisme de l'H. D.

L'observation clinique des formes normales de l'H. D., celle aussi de ses formes atypiques, l'étude de sa constitution et de son évolution, celle de son anatomie pathologique,

les quelques recherches complémentaires faites sur le vivant nous permettent, maintenant de répondre à l'interrogation formulée ainsi par M. CAUSSADE, le 18 mars 1932, à la Société Médicale des Hôpitaux : « Que de questions, disait-il, pose l'H. D. ! Quelles sont les altérations des tissus mous ? »

La déformation digitale, répondons-nous, n'est pas le fait de lésions productives ; elle est constituée par des lésions œdémateuses ou congestives des tissus mous de la troisième phalange.

Un trouble circulatoire local des capillaires situés au niveau de la déformation est à l'origine de ces lésions.

CHAPITRE III

Rapport de l'hippocratisme digital et de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Ayant fait le tour de la déformation hippocratique, nous pouvons maintenant examiner ses rapports avec l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Ce chapitre est à la vérité d'ordre pathogénique. Il ne devrait pas figurer ici. Aussi le regardons-nous comme une simple parenthèse, mais l'opportunité n'en saurait échapper. Il s'agit, avant d'aborder l'étude pathogénique de l'H. D., de contribuer à dissiper la confusion qui a longtemps régné et règne encore à l'égard des deux affections ci-dessus désignées, et qui est bien propre à réduire les chances de distinguer leur signification respective.

PIGEAUX et TROUSSEAU avaient établi l'H. D. sur des bases solides. En 1892, Pierre MARIE décrira un nouveau curieux syndrome auquel peu à peu on donnera le nom d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Ce syndrome se caractérise essentiellement « par des mains énormes et déformées. Elles surprennent plus par leurs dimensions que celles des acromégales. Les doigts ont toutes leurs phalanges augmentées de volume, mais surtout la phalangette. L'ongle est élargi, allongé, il a l'aspect hippocratique, en bec de perroquet. Le poignet est élargi, formant une brusque et énorme dépression au-dessus de la main. Les pieds ont l'aspect de ceux des éléphants. Tous les os longs peuvent être pris, surtout dans la région épiphy-

saire. De même les os du tronc, du sternum, des côtes. Il existe quatre fois sur huit cas une véritable cyphose dorso-lombaire. Quelquefois le maxillaire inférieur est augmenté de volume ».

Voilà en partie la description de Pierre MARIE. Mais il avait dit :

« L'ongle est élargi, allongé, il a l'aspect hippocratique. » C'était assez pour inciter des esprits superficiels à conclure d'un signe commun à une identité générale. Et comme les signes du syndrome de Pierre MARIE étaient plus divers, et d'un ordre supérieur de grandeur, on inclina à penser à l'H. D. comme à un début, et au syndrome comme à une maturation. Ainsi furent prévenues, résolues, toutes les contradictions. Les constatations nécropsiques de PIGEAX excluaient les lésions osseuses. Bah ! pensa-t-on, les lésions osseuses qui n'existent pas d'abord viendront plus tard. Rien d'étonnant à ce qu'elles manquent d'abord, puisque l'H. D., ainsi nommé, est le début, la forme initiale de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

Vint l'ère roentgenienne. Les rayons confirmèrent PIGEAX. Aucune lésion osseuse, en effet, dans les doigts hippocratiques. Mais le cas était jugé. L'ampoule n'y ajoutait rien. Beaucoup continuèrent, par simple habitude d'esprit, à considérer une affection sans lésion osseuse comme une forme première d'affection à lésions osseuses, autrement dit une même affection mais saisie à des moments différents.

Cependant on avait constaté, on constate toujours, que l'H. D. (le vrai H. D.) est le plus fréquemment secondaire à une affection pulmonaire. Il devait logiquement en être ainsi de la déformation décrite par Pierre MARIE puisque, en dépit de certaines apparences, de son caractère autonome, de sa rareté propre, elle était regardée comme de même nature originelle que l'H. D. Pour lui conférer le caractère secondaire pulmonaire de l'H. D., il suffit alors d'accoler le terme de « pneumique » à ceux d'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

On voit d'où procède la confusion, quelle est son origine. Un nombre imposant de thèses, articles mémoires, aujour-

d'hui à peine lisibles, vont l'entretenir, la renforcer. Au moins jusqu'à l'année 1904. Cette année-là, paraît dans les *Archives générales de la médecine* un article de MM. BEZANÇON et de JONG, précis, lumineux, dont on peut faire aujourd'hui encore intégralement état.

Dans cet article intitulé « Doigts hippocratiques et ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique » ces auteurs s'attachent.

- 1° à montrer les différences cliniques et anatomiques existant entre les deux affections ;
- 2° à remettre à leur place certaines observations indûment étiquetées « ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique » ;
- 3° à apporter une classification nouvelle de ces diverses observations de déformations digitales.

MM. BEZANÇON et de JONG rappellent que l'H. D. est constitué de « lésions localisées uniquement à la phalange et ne s'accompagnant pas même, après une très longue évolution, des autres déformations si nombreuses, si variées, du tableau de Pierre MARIE ».

Un autre élément différentiel est l'absence au cours de l'H. D. de toute douleur, alors que la douleur est le premier signe (thèse de LEFEVRE) et en tout cas le symptôme dominant de l'ostéoarthropathie. Pas de gêne non plus apportée par la déformation hippocratique, alors que les malades atteints de l'ostéoarthropathie sont parfois de véritables impotents.

L'évolution des deux affections est également bien différente. L'H. D. évolue parallèlement aux lésions pulmonaires ; la déformation de Pierre MARIE, au contraire, par poussées, douloureuses souvent.

Enfin, du point de vue anatomo-pathologique, différence complète. Pas de lésions osseuses dans un cas. Les lésions articulaires osseuses et périostées caractérisent au contraire l'autre syndrome.

De tels arguments autorisent les auteurs à conclure ainsi :

1^o Le doigt hippocratique n'a aucun rapport avec l'affection décrite sous le nom d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique.

2^o Les observations étiquetées jusqu'alors (1904) de ce nom se rangent en quatre catégories :

- a) observations rares, d'une affection mal connue des extrémités entrant dans le syndrome de Pierre MARIE ;
- b) observations de simples doigts hippocratiques ;
- c) observations d'ostéites ou d'arthrites subaiguës d'origine infectieuse ou toxique ;
- d) cas d'association d'H. D. et d'ostéoarthropathie hypertrophiante.

Voici donc les éléments des deux déformations, démembrés, reclassés avec ordre. Il ne s'ensuit pas que celles-ci soient sans lien. Nous en voyons un aisément dégageable.

Il y a, avons-nous appris, deux sortes d'H. D., l'un classique secondaire à une lésion centrale, l'autre secondaire à une lésion locale digitale.

Il y a, avons-nous appris encore, un syndrome ostéoarthropathique hypertrophiant qui se traduit par des lésions osseuses digitales, mais aussi, nous insistons sur ce point, par une incurvation de l'ongle et une tuméfaction des parties molles de la troisième phalange, signes spécifiquement hippocratiques.

A la lumière de cette relation, nous croyons pouvoir considérer la déformation de Pierre MARIE comme jouant vis-à-vis de l'H. D. le rôle d'affection locale. L'affection de Pierre MARIE serait à ce titre non pas hippocratique, mais, ce qui est fort différent, hippocratisante. Nous la rangeons donc sur notre liste de maladies productives d'H. D.

DEUXIÈME PARTIE

Doigt hippocratique et tuberculose pulmonaire.

Son *primum movens* dans la tuberculose pulmonaire.

Voici connue, au sens habituel de ce mot, la nature de la déformation hippocratique. Il s'agit, maintenant, de rechercher ce qui fait qu'une maladie est hippocratrisante :

Ceux qui, jusqu'ici, se sont proposé cette tâche ont employé une même méthode : de la confrontation, si l'on peut dire, des différentes affections susceptibles d'engendrer l'H. D., ils ont extrait le fait commun à toutes et l'ont considéré comme le *primum movens* de la déformation. Une telle méthode semble en soi excellente. Ici, pourtant, jugée sur ses résultats, elle s'avère médiocre. C'est que confronter toutes les affections hippocratrisantes est une entreprise trop vaste. Qui trop embrasse mal étreint.

Nous croyons pouvoir nous diriger plus sûrement en procédant successivement ; en nous efforçant d'abord de rechercher le *primum movens* dans une affection isolée, de le saisir dans le cours de cette affection. Ainsi pourrions-nous analyser les cas hippocratrisants de la maladie choisie, et ceux aussi qui ne le sont pas, les comparer en nous aidant d'épreuves spéciales et complémentaires quand cela sera utile.

Tel est l'objet des pages qui vont suivre. La première

maladie ainsi considérée est, pour des raisons déjà exposées, la tuberculose pulmonaire.

Nous procéderons de même ultérieurement à l'égard des autres affections hippocratiques.

L'analyse clinique de l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire relèvera d'un premier chapitre. Le second sera consacré à l'exposé des résultats fournis par des examens faits au cours de l'H. D. du tuberculeux.

CHAPITRE I^{er}

Analyse clinique de l'hippocratisme digital au cours de la tuberculose pulmonaire.

Etude statistique.

La statistique suivante porte sur l'ensemble des tuberculeux, hippocratiques ou non, présents en même temps dans le Service de notre maître M. AMEUILLE. Elle comprend 188 cas. Son analyse doit permettre de dégager les lois qui régissent l'apparition de l'H. D. au cours d'une tuberculose pulmonaire. (*Voir tableaux, p. 70 à 74.*)

Fréquence de l'hippocratisme digital au cours de la tuberculose pulmonaire.

Sur les 188 tuberculeux de notre statistique cent onze sont porteurs de la déformation hippocratique, soit 57 %.

Voici comment ils se répartissent dans les différents pavillons du Service :

Pavillon	Nombre de malades	Nombre des hippocratiques	Nombre % des hippocratiques
Pissavy (H.)	31	24	77
Salles du dispensaire (H.)	22	16	72
Claude-Bernard (H.)	72	34	43
Potain (F.)	35	18	51
Sicard (F.)	30	19	53

Il convient de préciser que dans un grand nombre de cas l'H. D. est discret. Il s'agit souvent d'une déformation qui

N°	Nom et sexe	Âge	H. D.	Forme et étendue de la tuberculose	Lésions pleurales	Lésions larynx	Autres localisations	Début
1	Caud.	H. 45	—	bil. loc. partie sup. excavée à g. à dr. qq. nod. ss-clav.	pl. s. f. g. en 1925 d. en 34	—	—	plus. ann.
2	Lem.	H. 45	+	bil. ulc. nod. très étendue	—	+	—	10 ans
3	Bid.	H. 20	+	bil. étendue	—	+	—	récent
4	Gaze	H. 25	+	bil. pno. d. dep. 4 ans, pno. g. dep. 6 m.	pno. bil.	+	—	4 ans
5	Bru.	H. 34	+	bil. étendue ulc. nod.	—	+	—	?
6	Cap.	H. 25	+	bil. étendue rap. évol.	pno d.	+	—	3 ans
7	Gir.	H. 34	+	bil. tr. étendue à d. discrète à g.	—	+	—	2 ans
8	Des.	H. 24	—	lob. sup. d. phréni.	symphyse	+	mal Pott ad. cerv.	1 an
9	Cos.	H. 40	+	bil. ulc. nod. étend. à dr., nomb. nod. à g.	—	+	—	1 an
10	Fend.	H. 25	+	unil. g. phr. et pno.	—	—	—	3 ans
11	Ledr.	H. 47	—	bil. lob. sup. d., nomb. nod. à g.	symphyse (pno. imp.)	—	—	récent
12	Tous.	H. 24	—	lés. apic. disc. bil.	—	—	—	récent
13	Sou.	H. 29	+	bil. étendue ulc. nod.,	pno. et ép. g.	—	—	2 ans
14	Bau.	H. 43	+	bil. étend. d. phr. nod. diss. g.	—	—	—	2 ans
15	Chap.	H. 32	+	bil. étend. ulc. nod.	—	—	tumeur bl. du coude	1 an
16	Bau.	H. 45	+	bil. ulc. nod. tr. étend. d. nomb. nod. à g.	—	—	périt. tuberc.	récent
17	Somo.	H. 24	—	bil. peu étend. exc. g., qqs nod. à d.	—	—	—	2 ans
18	Kass.	H. 32	—	unil. pno. épanch.	pno. épanch.	—	—	2 ans
19	Cama	H. 44	+	tub. ulc. nod. g., pno. déplacement mé- dias. symétri. parahilaire	pno. épanch.	—	—	récent
20	Magi.	H. 38	—	bil. peu étendue	—	—	—	2 ans
21	Lep.	H. 36	—	unil. d. discrète	symphyse	—	—	récent
22	Rap.	H. 35	—	unil. d. traitée pno. symétri.	pno.	—	adén. cerv.	1 an
23	Lam.	H. 49	+	unil. d., caverne isol.	—	+	—	?
24	Russ.	H. 27	—	cavernes isolées, apic. d. juxta hil. g.	—	+	—	4 ans
25	Cos.	H. 37	+	bil. étendue	—	+	—	?
26	Rem.	H. 55	—	unil. d. lob. sup.	pno.	+	—	?
27	Hot.	H. 47	—	unil. g. trait. par pno.	—	+	—	?
28	Mey.	H. 49	+	lob. sup. d. excav., bilat. multinod. rec.	—	+	—	récent
29	Ngu.	H. 25	+	hémopt. image pulm. post-hémoptique	—	+	—	récent
30	Cayr.	H. 25	+	tub. dr. trait. pno. symétr. en cours	pno. d.	+	—	récent
31	Duss.	H. 18	+	unil. g. type infiltr.	pno.	+	—	récent
32	Coh.	H. 41	+	bil. étend. d., quelq. nod. g.	—	—	—	récent
33	Lab.	H. 51	+	unil. étendue	—	—	—	récent

38	Bar.	H. 43	—	bil. étend. excavé	—	pl. en 1928	—	—	—	2 ans
39	Trin.	H. 46	—	bil. étend. à d., localisée à g.	—	pno.	—	—	—	récent
40	Ble.	H. 32	—	bil. cav. para bil. d., pno. g. av. épanch.	—	—	—	—	—	récent
41	Buc.	H. 31	+	bil. étendue à d., quelq. nod. à g.	—	pno.	—	—	—	récent
42	Mel.	H. 20	—	bil. étend. à d.	—	pno.	—	—	—	récent
43	Dun.	H. 53	—	bil. étend. à g., quelq. granul. à d.	—	symphyse	—	—	—	8 ans
44	Gaur.	H. 16	—	bil. discrète	—	pno.	—	—	—	récent
45	Blan.	H. 51	+	unil. g. étend. excavée	—	—	+	—	scapulalgie	1 an
46	Gisa	H. 42	+	bil. étend. excavée	—	—	+	—	adénite tub.	10 ans
47	Her.	H. 43	—	bil. très étend. excav.	—	symphyse	—	—	pott lomb.,	2 ans
				unil. d. phréni.	—	—	—	—	coxalg., tum.	
48	Duch.	H. 37	+	bil.	—	—	—	—	genou	8 ans
49	Ber.	H. 31	—	bil. discrète à g., caverne som. d.	—	pleurésie	—	—	arthrite ster-	4 ans
50	Mey.	H. 38	+	bil.	—	—	—	—	no-clav.	?
51	Zem.	H. 37	—	unil. g. avec pleurés. puriforme tuberc.	—	pl. plurif.	—	—	—	récent
52	Bech	H. 34	—	unil. g. (infil. part. inf. lob. sup.)	—	—	—	—	coxalgie	récent
53	Pic.	H. 35	—	infil. loc. part. sup. lob. inf. g.	—	pl. s. f. 3 ans	—	—	—	récent
54	Del.	H. 49	—	unil. localisée	—	avant	—	—	—	
55	Pen.	H. 48	+	bil. étend. larg. excav.	—	pno.	—	—	—	10 ans
56	Bien.	H. 30	+	tub. ulc. nod. g. étend., qqs. nod. para. d.	—	pleurésie	—	—	—	2 ans
57	Dipa.	H. 47	—	tub. unil. g. excav.	—	pno.	—	—	—	récent
58	Des.	H. 26	+	unil. d.	—	—	—	—	—	récent
59	Bou.	H. 40	—	unil. d. excav.	—	pno.	—	—	—	récent
60	Jea.	H. 17	—	unil. g. apicale	—	pno.	—	—	—	récent
61	Bar.	H. 50	—	silico-tub., pseudo-tumorale bil.	—	pno.	—	—	—	récent
62	Cor.	H. 23	—	bil. étend. excav.	—	pno. spont.	—	—	scapulalgie	?
63	Mar.	H. 36	—	bil. étend., excav. à g.	—	pl. d. en 1929	+	—	—	1 an
64	Gui.	H. 19	—	unil. d.	—	pno.	—	—	—	2 ans
65	Vell	H. 28	—	unil. g.	—	pno.	—	—	—	récent
66	Rich.	H. 30	+	unil. g.	—	pno. épanch. a-	—	—	—	récent
67	Yagm.	H. 34	+	unil. d.	—	bondant	—	—	—	récent
68	Leco.	H. 49	—	bil. étend. excav.	—	pno. épanch.	—	—	—	?
69	Roz.	H. 21	—	bil. discrète	—	abondant	—	—	—	?
70	Fry.	H. 31	—	unil. g. discrète	—	—	+	—	—	récent
71	Met.	H. 31	+	unil. g. avec épanch.	—	—	—	—	—	récent
72	Lel.	H. 44	—	bil. étend. à g., discrète à d.	—	épanch. purif.	—	—	—	?
73	Gil.	H. 55	—	bil. prédominance g., discrète à d.	—	—	—	—	—	?
74	Lel.	H. 48	—	bil. ulc. nod. (biapical)	—	—	—	—	—	?

N°	Nom et sexe	Âge	H. D.	Forme et étendue de la tuberculose	Lésions pleurales	Lésions larynx	Autres localisations	Début
75	Bau.	H. 29	+	unil. g. étend. ulc. nod.	—	—	—	1 an
76	Pot.	H. 31	+	bil. lob. sup. d., nbx nod. dissé. g.	—	—	—	?
77	Vig.	H. 32	+	unil. très étend.	—	—	—	récent
78	Bon.	H. 32	+	unil. g., peu étend.	—	—	péritonite	1 an
79	Gau.	H. 40	+	bil. surtout à g.	—	—	—	récent
80	Piq.	H. 28	+	unil. g.	—	—	—	récent
81	Che.	H. 34	+	bil. ulc. nod. surtout d.	—	—	—	2 ans
82	Lebe.	H. 45	+	bil. étend. ulc. nod.	—	—	—	récent
83	Laca.	H. 26	+	pno. spont. gros déplacement médiast.	pno. spont.	+	tumeur blan.	10 ans
84	Pat.	H. 51	+	bil. biapicale ulc.	—	—	amputée	?
85	Jon.	H. 24	—	bil. peu étend.	—	+	—	18 mois
86	Lec.	H. 29	+	bil. excav.	—	—	—	?
87	Azra.	H. 32	+	bil. surtout à d.	—	—	—	récent
88	Bau.	H. 38	—	biapical	—	—	—	1 an
89	Des.	H. 33	+	bil. étend. ulc. nod.	—	—	—	récent
90	Fav.	H. 35	+	tub. ulc. nod. d., légère bilat.	—	—	—	?
91	Sal.	H. 47	+	bil. étend.	pl. d. anc.	—	—	15 mois
92	Arn.	H. 62	+	bil. étend. ulc. nod.	—	—	—	?
93	Guin.	H. 62	+	bil. étend., ulc. nod.	—	—	—	1 an
94	Para.	H. 50	+	bil. étend., ulc. nod.	—	—	—	2 ans
95	Che.	H. H.	+	bil. prédominant d., quelques nod. g.	—	+	fistule anale	1 an
96	Plou.	H. H.	—	bil. traitée par pno.	pno. bil.	+	—	?
97	Fal.	H. 23	+	bil. surtout d., nod. para h.	—	—	—	1 an
98	Bru.	H. 24	+	bil. étend., ulc. nod.	—	—	—	récent
99	Chan.	H. 25	+	unil. d. traité pno.	—	—	—	2 ans
100	Bazo	H. 36	+	bil. surtout d.	pno. épanch.	—	—	8 ans
101	Bar.	H. 28	+	bil. étend., ulc. nod.	pno. d.	—	—	récent
102	Riv.	H. 21	+	bil. étend., ulc. nod.	—	—	—	récent
103	Sal.	H. 36	+	bil. très étend.	—	+	—	?
104	Cer.	H. 27	+	bil. surtout d. pno.	pno.	—	—	récent
105	Bag.	H. 40	+	bil. étend., ulc. nod.	—	—	—	5 ans
106	Kru	H. 35	+	bil. pno. d.	pno. d.	—	—	2 ans
107	Brou	H. 26	+	bil. étend. aiguë	—	—	—	2 mois
108	Lego.	H. 15	—	bil. étend., ulc. nod.	—	—	—	récent
109	Mur.	H. 47	+	bil. pno. d.	pno. d.	—	—	?
110	Lang.	H. 43	+	bil. étend.	pno. bil.	+	—	1 an
111	Krot	H. 24	+	bil. pno. d. depuis 5 ans. pno. g. depuis	—	—	—	5 ans

N°	Nom et sexe	Âge	H. D.	Forme et étendue de la tuberculose	Lésions pleurales	Lésions larynx	Autres localisations	Début
156	Hei.	F. 20	—	lob. sup. d., qqs nod. partie moy. g.	—	+	—	1 an
157	For.	F. 26	+	bil. étend., ulc. nod.	—	+	—	récent
158	Chau.	F. 22	+	lob. sup. d. pno. dep. 6 mois, l'H. D. existe dep. l'enfance sec. engelures ?	pno. d.	—	—	1 an
159	Duch.	F. 49	+	lob. sup. g. (H. D. léger)	—	+	—	récent
160	Gue.	F. 39	—	uni. g. excav.	—	+	—	récent
161	Cam.	F. 31	—	bil. étend.	—	—	—	4 ans
162	Duc.	F. 15	—	bil. étend. d., discrète à g.	—	—	—	récent
163	Gau.	F. 28	—	bil. pno. d., symétr. discrète	—	—	—	2 ans
164	Dav.	F. 26	—	uni. g. pno.	pno.	+	tub. rénale	7 ans
165	Sim.	F. 28	+	bil. étend., ulc. nod.	—	—	—	5 ans
166	Cor.	F. 34	+	larges cavités d., symétr. para h.	—	—	—	1 an
167	Lég.	F. 47	+	bil. étend.	pno. g.	—	—	6 ans
168	Cap.	F. 38	+	unil. d. pno. épanch. important	pno. épanch.	—	—	?
169	Bosh.	F. 30	+	bil. très étend.	—	+	—	5 ans
170	Dor.	F. 17	+	unil. étend. excav. pno. épanch. (H. D. léger)	pno. épanch.	—	—	récent
171	Sir.	F. 37	—	unil. g.	—	—	—	2 ans
172	Lég.	F. 59	+	bil. étend., ulc. nod.	—	—	—	récent
173	Mah.	F. 55	+	bil. infl. excav. g. nod. d.	symphyse pno.	—	—	1 an
174	Thor.	F. 18	—	bil. étend., ulc. nod.	—	—	—	récent
175	Val.	F. 37	—	unil. d. pno. symétr. récente	—	—	—	récent
176	Chap.	F. 30	+	unil. pno. épanch. pl. du côté opposé	pno. épanch.	—	—	récent
177	Lau.	F. 21	+	image granulique, pl. d.	—	—	—	récent
178	Thi.	F. 27	—	unil. d.	—	—	—	récent
179	Héli.	F. 30	—	unil. g. caverne isol.	symphyse	—	—	récent
180	More	F. 21	+	unil. g. excav. (H. discret)	—	—	—	récent
181	Gir.	F. 31	+	ulc. nod. g. contemporaines d'une pl.	pl. g.	—	—	2 ans
182	Cont.	F. 30	+	unil. g. thoracopl.	symphyse	—	—	récent
183	Chau.	F. 30	+	bil. étend. ulc. nod. phrén. d.	—	—	—	2 ans
184	Lef.	F. 27	+	bil. surtout d.	—	—	—	récent
185	Ram.	F. 44	+	bil. pno. d., symétr. para h.	pno.	—	—	2 ans
186	Taud.	F. 44	—	unil. d. phrén. pno.	pno.	—	—	récent
187	Tor.	F. 34	—	bil. très discrète	—	—	—	1 an
188	Zwe.	F. 35	+	tub. miliaire bil. très étend.	—	+	—	

serait passée inaperçue si elle n'avait pas été systématiquement recherchée. Tout se borne, en effet, à une incurvation des ongles, parfois de tous les doigts, d'autres fois de quelques-uns seulement. Mais il a déjà été montré que ces formes frustes, ces formes de début, ont la même valeur qu'une déformation plus accentuée et entrent bien dans le cadre de l'H. D.

En réalité cette statistique ne peut prétendre rendre compte de la fréquence exacte de l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire. Elle porte, en effet, sur des tuberculeux hospitalisés. Or, tous les tuberculeux pulmonaires ne sont pas admis à l'hôpital sans distinction. D'une façon générale on peut dire que sont hospitalisés les plus gravement atteints. En conséquence le pourcentage exact rendant compte de la fréquence de l'H. D. au cours de cette affection est certainement inférieur à 57 %. TROUSSEAU l'avait déjà remarqué. L'H. D. se rencontre d'autant plus que la tuberculose pulmonaire est plus grave.

On peut de ce fait incontestable tirer en passant cette conclusion curieuse que le chiffre indiquant le pourcentage des hippocratiques d'une collectivité de tuberculeux pulmonaires constitue, en quelque sorte, un indice de la santé de cette collectivité. Ainsi on peut affirmer que l'état de santé du pavillon Claude-Bernard (43 % d'H. D.) est meilleur que celui des salles du dispensaire (72 %). Le fait s'est vérifié dans la pratique : le hasard avait réuni dans ces dernières salles un pourcentage de grands malades qu'on a dû, ultérieurement pour améliorer « leur moral », répartir entre les autres pavillons.

L'intérêt de cet « indice de santé », sans être capital, nous permet de comparer certaines salles de tuberculeux il y a un siècle et aujourd'hui, et de réaliser les progrès intervenus dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire.

Prenons, par exemple, la statistique de PIGEAUX dressée en 1834 et portant sur 200 tuberculeux. 85 % de ces malades sont hippocratiques ; c'est exactement le chiffre que nous trouvons à la salle Mosny (20 malades - 17 hippocratiques). Or, tous les tuberculeux de cette salle présentent des signes

stéthacoustiques importants, et auraient pu être étiquetés tuberculeux par PIGEAUX. Le chiffre de 43 % trouvé à Claude-Bernard fait au contraire supposer que les lésions d'un certain nombre de malades de ce pavillon n'auraient pu être décelées par les pauvres moyens de diagnostic dont disposait PIGEAUX. Nous avons donc pointé les malades qui, du fait de l'absence de signes stéthacoustiques et aussi de signes « fonctionnels ou généraux » importants, n'auraient pas alors été reconnus tuberculeux. Nous en avons trouvé 15 sur 72 (soit 22 %). Ces 15 malades ont des lésions peu étendues, aucun d'entre eux n'a d'H. D. Si on retranche ces 15 malades des 72 tuberculeux du pavillon, il en reste 57 dont 34 sont hippocratiques ; ainsi le pourcentage hippocratique tend à rejoindre celui de PIGEAUX. La différence que l'on relève entre le chiffre de PIGEAUX (85 %) et le nôtre (57 %) mesure les progrès réalisés dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire grâce à nos deux grands moyens de diagnostic : la bacilloscopie et la radiologie.

Fréquence suivant l'âge.

Il est bien probable, *à priori*, que l'âge ne doit en rien influencer l'apparition et partant la fréquence de l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire.

Les malades du sexe masculin d'une part, ceux du sexe féminin d'autre part, ont été répartis en trois groupes. Dans un premier groupe ont été placés ceux âgés de 15 à 30 ans ; dans le deuxième, ceux de 30 à 45 ans ; dans le troisième, ceux dépassant 45 ans.

	Cas d'H. D.	15 à 30 ans	30 à 45 ans	Plus de 45 ans
Hommes	71	33 % env.	49 % env.	16 % env.
Femmes	37	53 % env.	26 % env.	18 % env.

De ce tableau il ressort que si le facteur âge intervient, il le fait à des degrés différents chez l'homme et chez la femme. C'est entre 30 et 45 ans que le tuberculeux pulmonaire homme fait le plus volontiers la déformation hippo-

cratique. C'est au contraire entre 15 et 30 ans chez la femme que l'on note cette déformation. Or, on sait que le maximum de fréquence de la tuberculose pulmonaire est situé pour l'homme entre 30 et 45 ans, alors que chez la femme il apparaît entre 15 et 30 ans. La fréquence de l'H. D. suit donc exactement la fréquence de la tuberculose pulmonaire aux différents âges ; c'est assez dire que le facteur âge ne joue pas lui-même de rôle.

Fréquence suivant l'étendue des lésions.

Rechercher la fréquence de l'H. D. en fonction de l'étendue des lésions n'est pas tâche facile. Cette étude sur le cadavre ne présente aucun intérêt, puisque, en ce qui concerne l'H. D., tous les sujets morts de tuberculose pulmonaire se ressemblent : ils ont tous des doigts hippocratiques ou à peu près, et l'étendue des lésions est telle que chez tous ou à peu près elle équivaut à la suppression du champ alvéolaire, c'est-à-dire de la fonction respiratoire, cause de la mort dans la grande majorité des cas.

Sur le vivant, on dispose de la radiologie. Mais si précieux que soit ce mode d'exploration, il est bien imprécis quand il s'agit d'étudier l'étendue exacte d'une lésion pulmonaire, car l'ensemble du poumon, qui est volume, se projette sur un cliché, qui est plan. Il en résulte des causes d'erreurs faciles à imaginer et d'ailleurs souvent commises en pratique phtisilogique.

Il est cependant possible d'établir certaines catégories. Ainsi on peut distinguer : A) des lésions unilatérales et B) des lésions bilatérales. Mais cette catégorisation ne révèle pas exactement l'étendue des lésions dans la production de l'H. D. Aussi avons-nous subdivisé les deux catégories.

Parmi les lésions unilatérales on a distingué :

- 1^o des lésions n'intéressant pas tout le champ pulmonaire, mais seulement une partie de lobe (une partie du lobe supérieur en général), et ne s'accompagnant

d'aucun autre facteur capable de réduire ou de gêner le champ de l'hématose (déplacement médiastinal, par exemple) ;

- 2° des lésions beaucoup plus étendues semblant annihiler la fonction hématogène de tout un poumon, ou bien plus discrètes mais s'accompagnant d'un autre facteur susceptible de gêner le libre jeu de l'hématose.

Parmi les lésions bilatérales, nous avons distingué :

- 1° des lésions bilatérales étendues de chaque côté (à type ulcéro-nodulaire en général) ;
- 2° des lésions étendues d'un côté, mais moins importantes de l'autre (réalisant le premier type des lésions unilatérales) ;
- 3° des lésions peu étendues de chaque côté.

Une telle classification n'a évidemment pas une très grande rigueur, et peut prêter à des critiques sérieuses si on se place à un point de vue mathématique. Que veulent dire par exemple « lésions bilatérales étendues » ? Rien d'absolument précis, certes ! Pourtant, le clinicien habitué à la lecture journalière des clichés ne connaît-il pas bien ces « graphies » aux images nodulaires confluentes, aux images cavitaires multiples, disséminées dans tout le champ pulmonaire ? Le parenchyme sain paraît, radiologiquement, réduit à quelques plages. Devant un tel cliché on est tout de suite édifié, on l'éloigne immédiatement de ses yeux comme si on avait peur d'attirer l'attention du malade sur ce film où est écrit son arrêt de mort.

Par « lésions discrètes » (de par leur étendue) nous entendons tantôt une caverne isolée, tantôt une infiltrat localisé à une partie de lobe, tantôt le piqueté juxta-hilaire si fréquent au début d'une bilatéralisation.

Au total cette classification, bien qu'imprécise, correspond tout de même à des différenciations sur l'importance desquelles il peut y avoir accord.

Nos pièces, objectera-t-on, ont une origine unique, radiologique. L'objection est inadéquate. Seul peut l'estimer

importante celui qui n'a pas eu l'opportunité de vérifier à la salle d'autopsie, poumons en main et un cliché récent sous les yeux, la correspondance des lésions anatomiques avec les ombres qu'elles projettent sur le film.

Considérons d'abord la fréquence de l'H. D. par rapport à l'uni et bilatéralité des lésions :

	Nombre de cas	Nombre de cas Hip.	Nombre %
Lésions unilatérales	57	13	22 %
Lésions bilatérales	134	98	72 %

Ces chiffres montrent de façon éloquent le rapport numérique existant entre le nombre des cas hippocratiques et celui des lésions étendues. Poussons-les plus loin.

	Nombre de cas	Nombre de cas hippocratisants	Nombre %
<i>Lésions unilatérales :</i>			
1° Localisées	15	0	0 %
2° Très étendues ou associées à un autre trouble	41	13	30 %
<i>Lésions bilatérales :</i>			
1° Localisées des deux côtés	11	3	27 %
2° Etendues d'un côté, discrètes de l'autre	56	39	69 %
3° Etendues des deux côtés	67	56	84 %

Ce deuxième tableau confirme en les accusant les courtes indications que nous avons tirées du premier. Il est indubitable que la fréquence de l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire est liée intimement à l'importance de l'étendue des lésions. Précisons.

Au cours des lésions unilatérales localisées (tuberculose abortive d'un sommet, caverne isolée, infiltrat localisé, quelques tubercules) on ne rencontre pas d'H. D. Nous n'en avons pas rencontré non plus chez les nombreux tuberculeux, examinés de ce point de vue, qui ne figurent pas dans cette statistique.

La déformation hippocratique commence seulement à se manifester au cours de la tuberculose pulmonaire unilatérale

plus étendue. Encore faut-il insister sur ces deux points :

1^o Dans les cas hippocratiques, l'étendue des lésions est vraiment considérable, intéressant tout le champ pulmonaire, ou bien il existe un autre facteur gênant l'hématose (épanchement pleural important, déplacement médiastinal considérable).

2^o Dans beaucoup de ces cas, l'H. D. est discret. Il s'agit souvent apparemment de formes de début.

Le résumé succinct des 13 cas d'H. D. rencontrés chez des tuberculeux unilatéraux va illustrer ces faits :

Observation 1. — Yagu... Tub. pul. unil. dr. récente à forme ulcéro-nodulaire. Pneumothorax artificiel depuis deux mois, compliqué d'un épanchement séro-fibrineux abondant. L'H. D. ne se traduit que par une très légère incurvation des ongles. A noter que ce signe n'existe que depuis l'apparition de l'épanchement.

Observation 2. — Rich... Tub. unil. g. récente. Pneumothorax, rapidement épanchement séro-fibrineux. H. D. seulement marqué par l'incurvation des ongles des doigts, premier, deuxième et cinquième de chaque main. Il est apparu en même temps que le liquide.

Observation 3. — Tub. unilat. g. très discrète, mais compliquée d'une pleurésie séro-fibrineuse qui devient puriforme puis est surinfectée par le bacille de Friedlander. Une pleurotomie a été faite, mais l'épanchement se reproduit. L'H. D. se résume en une incurvation des ongles de tous les doigts.

Observation 4. — Chap... Tuber. unilat. dr. traitée par pneumo-artificiel. Il se complique d'un épanchement et une pleurésie séro-fibrineuse apparaît de l'autre côté. H. D. net.

Observation 5. — Cap... Tuber. pul. unilat. Pneumo., épanchement, incurvation légère mais nette des ongles des deux mains.

Ces cinq observations sont superposables. L'H. D. semble ici être la conséquence de l'association de l'épanchement à une tuberculose pulmonaire qui n'aurait pas déterminé à elle seule la déformation digitale.

Observation 6. — Cont... L'H. D. est des plus nets. Les ongles sont fortement incurvés, violacés, striés et la pulpe de la troisième phalange est tuméfiée. Le champ pulmonaire droit est normal, mais une thoracoplastie étendue a été faite pour des lésions gauches.

Observation 7. — Lac... est porteur d'un pneumothorax spontané survenu depuis trois semaines au moment de l'examen. Il existe une pression intra-pleurale de plusieurs centimètres, supérieure à la pression atmosphérique et un très important déplacement médiastinal.

Observation 8. — Des... Tuber. pul. unilat. très étendue. Incurvation légère de tous les doigts.

Observation 9. — Lab... Là encore l'H. D. ne se traduit que par une incurvation des ongles, nette mais demandant à être recherchée.

Observation 10. — Baou... ne présente également qu'une déformation unguéale et seulement des premier, deuxième et troisième doigts de chaque main.

Observation 11. — Mor... est un cas quelque peu paradoxal, car les lésions unilatérales gauches sont vraiment peu étendues. Il est vrai que dans l'espèce l'H. D. est lui-même très discret.

Observation 12. — Duch... Ici l'H. D. est assez net et cependant les lésions sont très visiblement localisées à la partie du champ pulmonaire gauche.

De telles observations sont très rares ; il existe vraisemblablement un facteur additionnel passé inaperçu.

Observation 13. — Vig... Les lésions sont unilatérales mais très étendues. L'origine tuberculeuse n'en a pas été démontrée.

En somme, l'analyse de ces résumés d'observations permet de constater :

1° qu'à l'exception d'un seul cas (Cont.) la déformation

hippocratique est peu marquée, et même dans plusieurs cas tous les doigts ne sont pas atteints ;

- 2° que des lésions associées expliquent très souvent la présence presque anormale de l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire unilatérale.

Dans cinq cas, c'est un épanchement important compliquant un pneumothorax. Dans un autre, c'est un pneumothorax spontané entraînant une très forte déviation médiastinale. Dans un autre encore, il existe une thoracoplastie large. Enfin, pour cinq autres cas, il s'agit de lésions pulmonaires unilatérales mais très étendues.

On peut donc formuler ici cette loi : *l'hippocratisme digital est exceptionnel au cours de la tuberculose pulmonaire unilatérale*. Il ne se voit jamais au cours de lésions discrètes (par leur étendue). Il est très rare pour des lésions plus étendues, quand celles-ci ne se compliquent pas d'autres lésions venant diminuer la fonction respiratoire.

Continuons d'analyser notre tableau.

Au cours des lésions bilatérales peu étendues de chaque côte, la fréquence de l'H. D. est de 27 %. Il faut d'abord remarquer que ce pourcentage est inférieur à celui de 30 % qui indique la fréquence de l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire unilatérale étendue. Le fait n'est pas surprenant, car la présence d'une cavité de moyenne étendue au sommet de chaque poumon est pour la surface alvéolaire une perte moins considérable que celle secondaire à une tuberculose pulmonaire unilatérale mais étendue ou compliquée d'un épanchement pleural abondant.

D'autre part, l'H. D. au cours de cette forme, comme au cours de la précédente, est très discret, souvent marqué seulement par l'incurvation des ongles de quelques doigts.

Au cours de la tuberculose pulmonaire bilatérale très étendue d'un côté, mais discrète de l'autre, la fréquence de l'H. D. s'accroît immédiatement de façon considérable. Il se rencontre dans 69 % des cas. Dans ce groupe, il n'est pas rare de rencontrer un hippocratisme net, évident à première vue.

Au cours des lésions bilatérales très étendues, la fréquence augmente encore : elle atteint 84 % des cas. Ajoutons que c'est indiscutablement dans ces cas que l'on rencontre les plus beaux spécimens d'H. D.

Dans 16 % des cas, toutefois, l'H. D. est absent.

En somme, l'ensemble de ces chiffres confirme ce que l'on a déjà énoncé d'une façon générale : *au cours de la tuberculose pulmonaire, l'H. D. est d'autant plus fréquent que les lésions pulmonaires sont plus étendues*. Cette loi ne souffre que très peu d'exceptions, et celles-ci ne s'écartent de la règle, quand elles le font, qu'en apparence.

Il n'est pas indifférent que le clinicien tire de ces données quelques applications pratiques. Si, par exemple, l'H. D. ne se rencontrant pas au cours d'une tuberculose pulmonaire modérément étendue, il se trouve devant un malade tuberculeux unilatéral présentant des signes hippocratiques, il devra penser à une gêne respiratoire supplémentaire.

Si, d'autre part, l'H. D. étant généralement lié (au cours de la tuberculose pulmonaire) à des lésions bilatérales, il se trouve devant un tuberculeux présentant des signes hippocratiques, il aura les meilleurs raisons de croire à la bilatéralité des lésions. Certes, nous ne sommes plus au temps de TROUSSEAU, qui, sans attacher une importance précise à l'H. D., en faisait un facteur de mauvais augure. Nous avons, depuis ROENTGEN, d'autres moyens plus sûrs de poser nos pronostics. Il n'est cependant pas de petits signes inutiles. Nous avons pour notre part pu maintes fois prévoir l'existence de lésions bilatérales sur la simple constatation d'un H. D. net.

La littérature médicale ne fournit aucun renseignement sur les rapports existant entre l'étendue des lésions pulmonaires tuberculeuses et l'H. D. Seul, BRESSELLE, en 1904, signale que le doigt hippocratique « se rencontre surtout au cours des formes avec lésions disséminées, diffuses, avec dyspnée habituelle et cyanose ». Il ne donne pas d'autres explications.

Hippocratisme et forme anatomique.

Si les auteurs se sont peu intéressés aux rapports que nous croyons avoir clairement et pour la première fois dégagés, maints ont cru pouvoir en établir entre l'H. D. et les formes anatomiques de la tuberculose.

BRESSELLE estime que trois de ces formes sont surtout capables de produire l'H. D. D'abord, et avant tout, la « tuberculose fibreuse ». Ensuite « la tuberculose avec lésions disséminées et diffuses avec dyspnée et cyanose ». Enfin la tuberculose pulmonaire compliquée de laryngite.

FISHBERG, de New-York, nous dit dans son livre *Pulmonary tuberculosis* « avoir surtout rencontré l'H. D. au cours de la tuberculose fibreuse » et, plus loin, « au cours de l'emphysème avec tuberculose pulmonaire ».

La tuberculose fibreuse serait donc particulièrement hippocratisme ? On l'admettrait si l'on ne craignait de commettre une pétition de principe. Une tuberculose « fibreuse » traduit, comme toute autre forme, une notion anatomique. Or, c'est par des observations cliniques ou radiologiques que nos auteurs en justifient l'existence. C'est insuffisant.

Sans doute, certains ont cru pouvoir distinguer sur des clichés des « traînées fibreuses », de « la sclérose ». Nous pensons, après nos maîtres, M. RISI et M. AMEUILLE, que ces distinctions ne comportent pas le sens qu'on leur attribue. Notera-t-on sur des clichés un rapprochement considérable des côtes, qui ont l'air de se toucher presque, de devenir plus obliques qu'elles ne le sont normalement, une élévation de la coupole diaphragmatique, une attraction de la trachée, du médiastin ? ces images prouvent l'existence d'un processus attractif que l'on peut sans doute attribuer à un tissu fibreux, peut-être cicatriciel, mais nullement celle d'une tuberculose fibreuse comme l'entendent nos auteurs.

Parfois aussi on étiquette « fibreuse » une tuberculose

pulmonaire qui évolue lentement, pendant des années, s'accompagnant incidemment d'hémoptysies, de dyspnée et de cyanose. Or, toutes les formes de tuberculose pulmonaire chronique peuvent, pendant un temps, donner ce tableau quand elles sont étendues.

Enfin, l'étude nécropsique ne montre presque jamais de formes fibreuses pures, mais une association de lésions caséeuses, congestives, ulcéreuses et fibreuses, celles-ci au surplus très difficiles à mettre en évidence.

Il n'est donc guère possible d'attribuer une « vertu hippocratique » à une forme de tuberculose dite fibreuse qui n'est pas démontrée.

Mais ceci n'est pas nier les réactions fibreuses toujours présentes dans une tuberculose chronique dont l'allure évolutive, les signes cliniques et radiologiques permettent d'apprécier l'importance, ni que ces réactions ne s'accompagnent de signes hippocratiques. On s'explique au contraire fort bien ce dernier rapport.

Les lésions fibreuses n'acquièrent une individualité clinique que lorsqu'elles sont déjà très étendues et déterminent une attraction médiastinale, trachéale, des déformations thoraciques qui amènent un surcroît de gêne de la fonction respiratoire. Les signes hippocratiques qui les accompagnent concordent avec cette étendue, cette extension ; autrement dit, s'il s'agit de lésions fibreuses, leur rôle, comme celui de toutes autres, dépend de leur grandeur, de la loi qui fixe les rapports de la tuberculose pulmonaire et de l'H. D.

Ces rapports, ou leur absence, s'éclairent mieux si l'on considère d'autres formes de tuberculose pulmonaire nettement connues. Nous nous proposons, par exemple, de rechercher s'il y a des manifestations d'hippocratisme en relation avec les cavernes pulmonaires isolées.

Nous rechercherons également si, comme le veut BRESSELLE, l'H. D. est plus fréquent au cours de la tuberculose pulmonaire compliquée de laryngite. Nous chercherons, enfin, si l'association aux lésions pulmonaires de foyers tuberculeux à distance a une réelle influence sur l'H. D., car certaine théorie fait de la toxi-infection le *primum*

movens de l'H. D., ce qui implique que ce déterminisme jouerait d'autant plus que les sources toxi-infectieuses seraient multiples.

Hippocratisme et « cavernes isolées ».

Notre statistique de 188 cas n'en comporte que 3 de « cavernes isolées ». Si la théorie qu'on vient de rappeler devait être regardée comme exacte, nous devrions en trouver la confirmation au moins chez l'un de nos trois malades, dont les lésions témoignent d'un processus tuberculeux évolutif. Or, aucun ne présente des doigts hippocratiques. Il s'agit, ici, d'une observation limitée, mais nous pourrions la renforcer de nombreuses observations analogues dont nous avons gardé la mémoire.

Le cas d'un de nos trois malades est particulièrement instructif.

Ros..., 27 ans, est soigné pour tuberculose pulmonaire depuis quatre ans. Un pneumothorax artificiel a été créé en 1931 pour une cavité isolée juxta-hilaire gauche. Le pneumothorax est actuellement interrompu. La cavité persiste pourtant. De plus une large cavité apicale droite est apparue récemment. L'état général reste excellent. Pas de dyspnée. Il n'existe aucune ébauche d'H. D.

Cet exemple montre que l'intensité du processus tuberculeux ne joue pas de rôle défini dans la détermination de l'H. D.

Hippocratisme et tuberculose pulmonaire compliquée de laryngite.

BRESSELLE estime, comme il a déjà été dit, que la laryngite est un facteur favorisant l'H. D. chez le tuberculeux.

Sur les 188 tuberculeux de notre statistique, trente ont

une laryngite manifeste confirmée par le miroir laryngé, vingt-trois ont un H. D. net. Ce qui revient à dire que 66 % des malades atteints de laryngite ont des doigts hippocratiques, et que le chiffre (66 %) est sensiblement plus élevé que celui donnant la fréquence globale (57 %).

Voici donc bien qui semble confirmer l'opinion de BRESSELLE, d'une laryngite prédisposant le tuberculeux à l'H. D. En réalité, ce fait demande à être interprété : en règle générale, la laryngite tuberculeuse est le triste apanage des malades bilatéraux (lésions étendues). Or, on a déjà vu que l'H. D. est également concomitant à la tuberculose bilatérale. Rien d'étonnant donc, que laryngite et hippocratisme soient souvent associés chez le même malade, mais ils le sont en fonction de la tuberculose bilatérale, étendue et non l'un de l'autre.

Cette façon de voir est amplement confirmée par l'examen des différents cas : on constate finalement que l'H. D. accompagne la laryngite seulement dans le cas où les lésions pulmonaires sont bilatérales. Il n'apparaît nullement dans les quelques cas où la laryngite est greffée sur des lésions pulmonaires unilatérales. L'opinion de BRESSELLE, bien que fondée en apparence, est fausse au fond par suite d'une trop étroite interprétation.

Hippocratisme et tuberculose pulmonaire associée à d'autres foyers tuberculeux.

Il serait, avons-nous déjà implicitement observé, logique d'admettre que, en vertu de la théorie dite toxi-infectieuse plus il y a de foyers susceptibles de sécréter les toxines de vertu hippocratizante, plus l'H. D. doit se rencontrer fréquemment. Que résulte-t-il de nos chiffres ?

Sur nos 188 tuberculeux, onze sont porteurs de lésions évolutives autres que pulmonaires.

Noms	H. D.	Localisations tub. extra-pulmonaires	Etendue des lésions pulmonaires
1. Blan...	+	scapulalgie gauche	bilatérale étendue
2. Gis ...	+	adénopat. cervic. multip.	id.
3. Duch .	+	arthrite sterno-claviculaire	bilatérale discrète
4. Cha ...	+	tumeur blanche du coude et orchi-épididymite	bilatérale étendue
5. Ze	—	coxalgie droite	unilatérale gauche
6. Des ...	—	pott lombaire	id.
7. Som ...	—	péritonite sub-aiguë	bilat. très discrète
8. Lep ...	—	adénopathie cervicale	unil. dr. peu étendue
9. Bon ...	—	péritonite	unil. g. peu étendue
10. Dav ..	—	tuber. rénale bilat.	unilat. g. traitée par pneumothorax
11. Her ...	—	pott-coxalgie-tumeur bl. du genou	unilat. dr. traitée par phrénicectomie

Ce tableau autorise deux constatations dont la seconde annule la première :

1° L'influence hippocratisme supposée des foyers multiples est modeste (27,5 %) mais elle n'est pas en apparence niabie.

2° Nous la nions, car les quatre cas qui figurent au tableau en sa faveur se rapportent non pas à un nombre plus grand de foyers, mais à des lésions pulmonaires plus étendues, en l'espèce bilatérales.

Les foyers extra-pulmonaires sont donc ici des témoins indifférents.

Un des cas signalés est particulièrement intéressant. La triste histoire de ce malade Her, chemineau de son métier, débute en octobre 1931 par le tableau d'une pleurésie séro-fibrineuse qui suit un cours normal. L'examen radiologique de précaution et d'usage ne montre aucune ombre d'origine parenchymateuse. Il est classiquement soigné : il se repose durant six mois dont quatre à la campagne. En avril 1933, alors qu'il a repris son travail depuis un an, survient une hémoptysie. Comme on ne trouve pas de bacilles dans son expectoration, on se contente de l'envoyer se reposer durant trois mois à la campagne. Quand il revient à Paris, sa

température est fébrile, il a maigri, il crache abondamment et son expectoration est bacillifère. Les lésions sont unilatérales, droites. On tente de créer un pneumothorax artificiel dans l'espoir, vain, que la plèvre n'est pas symphysée. Deux tentatives sont infructueuses. On recourt à la phrénicectomie le 14 septembre 1933. Le résultat anatomique est satisfaisant, la coupole diaphragmatique droite remonte de plusieurs espaces intercostaux. Le résultat clinique immédiat est également bon : la température devient apyrétique, le poids augmente, l'expectoration se tarit, bien qu'elle demeure bacillifère. En décembre 1933, le malade est dirigé sur un sanatorium de Ris-Orangis, où l'amélioration continue tout d'abord. Mais en février 1934 une tuméfaction apparaît dans le triangle de Scarpa. L'examen clinique ne montre ni rigidité anormale du rachis, ni points douloureux, ni signes nerveux. Des radiographies du rachis permettent de rattacher la tumeur (abcès froid) à un mal de Pott lombaire. On ponctionne l'abcès, mais le trajet de ponction devient fistuleux et, pendant plusieurs mois, laissera s'écouler un liquide séreux abondant.

Bientôt la racine de la cuisse droite devient le siège de douleurs nocturnes qui empêchent tout sommeil. On espère qu'il s'agit d'un simple psoïtis, conséquence de l'abcès, mais on redoute la prise de la coxo-fémorale. Des clichés montrent que ces craintes n'étaient que trop fondées.

Enfin, dernièrement, le genou droit est devenu douloureux en même temps qu'il augmentait de volume, et était plus chaud que le gauche. Pas de choc rotulien, mais, sur les bords de la rotule, un bourrelet synovial. L'atrophie de la cuisse est sans valeur sur ce membre immobilisé depuis plusieurs mois, mais, juste au-dessus de l'arcade crurale on trouve quelques petits ganglions durs et d'apparition récente. A n'en pas douter, c'est là le début d'une tumeur blanche du genou.

Or, malgré les lésions pulmonaires, malgré le mal de Pott lombaire et son abcès fistulisé, malgré la coxalgie, malgré la tumeur blanche du genou, les extrémités digitales ne sont nullement hippocratiques. La seule explication possible est que, pendant tout ce temps, les lésions pulmonaires n'ont, en dépit d'une expectoration, minime il est vrai, demeurée bacillifère, encouru aucune évolution, sont restées strictement localisées au lobe supérieur droit.

On voit par là clairement que des foyers tuberculeux multiples, si nombreux soient-ils, n'engendrent pas d'H. D. si les lésions demeurent peu étendues, et qu'il faut renoncer à l'hypothèse d'un mécanisme toxi-infectieux pour expliquer la déformation hippocratique.

Si d'ailleurs un tel mécanisme jouait, était véritablement le *primum movens* de l'H. D., on devrait le surprendre en action au cours des tuberculoses extra-pulmonaires, osseuses par exemple. Or, nous n'avons, à une exception près, trouvé nulle trace, dans la littérature médicale, d'H. D. secondaire à une tuberculose osseuse. Cette exception est celle d'un cas de déformation digitale coexistant avec un mal de Pott. Faute d'avoir noté l'observation, nous ne pouvons en citer le texte, ni rappeler le nom de l'auteur, ce dont nous nous excusons. Mais celui-ci, s'il nous lit, conviendra que le cas par lui signalé est unique dans nos annales. Aucun clinicien, à notre connaissance, quelle que soit son expérience, ne saurait retrouver dans sa mémoire un seul cas d'H. D. au cours d'une tuberculose osseuse isolée. Nous disons « isolée » à dessein, car ici comme précédemment, les mêmes distinctions s'imposent. On peut noter le phénomène hippocratique au cours d'une tuberculose osseuse associée à une tuberculose pulmonaire ou à un retentissement de la lésion osseuse sur la fonction respiratoire. Mais, dans ce dernier cas, la lésion osseuse n'est pas l'agent hippocratissant.

Un malade, nous a-t-on récemment rapporté, était soigné depuis plusieurs mois pour un mal de Pott dorsal, quand un jour il éprouve soudain un violent point de côté thoracique. Aussitôt et d'emblée apparaît un syndrome pleurétique d'un hémithorax. La ponction exploratrice permet de retirer un liquide louche, puriforme, ayant tous les caractères d'un pus d'abcès froid. En effet, un abcès d'origine pottique venait de se rompre dans la plèvre. Or, à partir de ce moment, on voit les doigts du malade, normaux jusque-là, devenir rapidement hippocratiques. On fait une pleurotomie : l'hippocratisme digital disparaît en quelques semaines.

Est-il une observation plus édifiante, plus convaincante, de ce fait que les lésions osseuses tuberculeuses, même abcé-

dées, n'engendrent l'H. D. qu'à partir du moment où elles apportent une gêne respiratoire, ce qui constitue un phénomène exceptionnel ?

En résumé, nous savions que les lésions tuberculeuses extra-pulmonaires associées à des lésions pulmonaires ne sont pas par elles-mêmes spécifiquement productives d'H. D. On peut maintenant ajouter que les foyers tuberculeux osseux ne possèdent pas davantage isolément la même vertu.

Ces conclusions portent une atteinte sérieuse à la théorie dite toxi-infectieuse.

Fréquence de l'hippocratismes suivant l'ancienneté des lésions.

Il apparaît nettement, en consultant notre tableau statistique, que les tuberculeux anciens paient à l'H. D. un plus large tribut que les tuberculeux récemment atteints. Est-ce à dire que la plus grande ancienneté des lésions prédispose à l'H. D. ? Beaucoup d'auteurs le croient. Nous pensons plutôt que, comme les malades atteints de laryngite, les tuberculeux de longue date sont plus particulièrement voués à l'H. D. par l'étendue de leurs lésions, la tuberculose pulmonaire ayant généralement, comme on sait, une marche progressivement extensive. L'étendue des lésions, voilà, pouvons-nous dire une fois de plus, l'agent hippocratissant. Prenons un malade présentant une tuberculose pulmonaire ancienne, mais restée unilatérale, peu étendue ; ce malade a des doigts normaux. Prenons d'autres malades, tuberculeux pulmonaires de date récente, mais porteurs de lésions étendues, bilatérales ; ces malades sont des hippocratiques.

Le facteur ancienneté n'est pas pour cela sans importance. On verra que, au cours de certaines affections chroniques, l'H. D. n'apparaît seulement qu'un certain temps après la constitution des facteurs déclenchants. Il semble y avoir un certain temps mort. Tel est le cas au cours de la tuberculose pulmonaire. Il faut donc que l'évolution soit

assez longue (à partir du moment où les conditions d'apparition de l'H. D. existent) pour permettre à la déformation de s'installer. Aussi cette installation se réalise-t-elle rarement au cours des tuberculoses aiguës (pneumonie caséeuse, granulie).

Cette réserve faite, on peut répéter que l'ancienneté des lésions n'a de valeur hippocratisme que dans la mesure où elle influe sur le facteur « étendue » de la tuberculose pulmonaire.

Hippocratisme et tuberculose pleurale.

A l'étude de la tuberculose pulmonaire il convient de rattacher celle de la tuberculose pleurale. Ici seront donc étudiés :

- 1° les rapports de l'H. D. avec la pleurésie séro-fibrineuse, d'une part, la symphyse pleurale d'autre part ;
- 2° et, additionnellement, ceux de l'H. D. avec le pneumothorax artificiel chez le tuberculeux.

1° Hippocratisme et pleurésie séro-fibrineuse.

Un fait est incontestable : c'est que la pleurésie séro-fibrineuse, dite *a frigore*, de Landouzy ne s'accompagne pas d'H. D.

Or, comme il a déjà été dit, les pleurésies purulentes à germes pyogènes sont susceptibles de produire l'H. D. N'est-ce pas là un argument en faveur de la théorie toxico-infectieuse ? Ce n'est pas certain.

On pourrait faire état, en effet, de ce que les épanchements purulents sont généralement plus abondants que ceux séro-fibrineux. C'est classique. Mais en dehors même de ce fait il existe des différences anatomo-pathologiques fondamentales entre les deux affections. Alors que la pleurésie séro-fibrineuse banale ne s'accompagne pas de lésions pulmonaires qui viennent apporter une gêne supplémentaire à l'hématose, la pleurésie purulente s'accompagne

presque toujours, au contraire, de lésions parenchymateuses, d'ailleurs à l'origine de la pleurésie.

On nous répondra d'abord qu'il n'en est pas ainsi dans toutes les pleurésies purulentes. Dans certaines, les lésions parenchymateuses existent bien au début, mais elles disparaissent rapidement par la suite, alors que la pleurésie continue à évoluer pour son propre compte. Sans doute ! Mais l'H. D. n'est pas non plus absolument constant au cours de la pleurésie purulente. Il manque parfois. Bien que notre expérience ne nous permette pas de l'affirmer d'une façon absolue, il nous semble jusqu'à maintenant que l'H. D. manque dans les cas où précisément les lésions parenchymateuses sont absentes.

On pourrait faire cette seconde objection : tout comme une pleurésie purulente à pneumocoques, par exemple, s'accompagne de lésions sous-jacentes à pneumocoques, une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse peut s'accompagner de lésions pulmonaires tuberculeuses. C'est le cas de la pleurésie tuberculeuse du tuberculeux pulmonaire, qui semble bien moins rare que ne le pensaient les auteurs classiques. C'est le cas de la tuberculose pleuro-pulmonaire d'emblée. C'est encore le cas de l'épanchement séro-fibrineux au cours du pneumothorax artificiel. Tout cela est vrai. Mais dans ces cas, précisément, l'H. D. est la règle. Si on se reporte aux observations des cas hippocratiques au cours des lésions pulmonaires tuberculeuses unilatérales, on voit que quatre d'entre elles sur treize expliquent justement la présence de l'H. D. par un épanchement pleural séro-fibrineux contemporain des lésions pulmonaires unilatérales. Ce sont les cas de Cham, Yagm, Rich et Met. Les cas de Yagm et Rich sont particulièrement frappants, car ces malades ne présentaient pas d'H.D. à leur entrée à l'hôpital. Or, on a créé un pneumothorax artificiel pour des lésions unilatérales ; un épanchement séro-fibrineux abondant apparaît au bout de quelques jours, et dès ce moment, les ongles commencent à s'incurver.

Il faut donc conclure que, en dépit des apparences, un épanchement séro-fibrineux tuberculeux peut, comme un

épanchement purulent, s'accompagner d'H. D., quand il remplit les mêmes conditions, c'est-à-dire quand il s'accompagne de lésions parenchymateuses. Il faut même répéter que c'est un des rares cas où une tuberculose pulmonaire unilatérale s'accompagne d'H. D.

L'absence habituelle de l'H. D. au cours des épanchements séro-fibrineux, opposée à sa présence fréquente, mais non constante, au cours de pleurésies purulentes, ne saurait donc être considérée comme un point marqué par les partisans de la théorie toxi-infectieuse.

Et par quels arguments les défenseurs de cette théorie pourraient-ils répondre à cette question : Si l'H. D. rencontré au cours d'une pleurésie purulente est le fait d'un facteur toxi-infectieux pourquoi ne se rencontre-t-il pas également au cours d'une affection purulente extra-pulmonaire, au cours, par exemple, d'un phlegmon péri-néphrétique ?

Nous devons avant de clore cette discussion apporter un léger correctif à notre affirmation du début. La pleurésie séro-fibrineuse banale ne produit pas, c'est convenu, l'H. D. Pourtant, observons de près les ongles des malades atteints de cette affection. Presque toujours ils sont cyanosés, striés, parfois même ils commencent à s'incurver. N'est-ce pas là une forme mineure de l'H. D. ?

2° Hippocratisme et symphyse pleurale.

Il est exceptionnel qu'on puisse affirmer cliniquement une symphyse pleurale. Mais on peut la supposer dans certains cas. Nous avons pour notre part considéré comme atteints de symphyse pleurale : *a)* les sujets ayant dans leurs antécédents une pleurésie séro-fibrineuse vérifiée par ponction exploratrice ; *b)* ceux chez lesquels le pneumothorax artificiel a été tenté en vain, à plusieurs reprises, à des emplacements différents. En procédant de cette façon, on relève dix-sept cas de symphyse pleurale sur les cent quatre vingt-huit cas de notre statistique. Sur ces dix-sept malades, huit, soit environ 51 %, présentent de l'H. D. Ce chiffre est inférieur à celui exprimant la fréquence d'ensemble de

l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire. On peut donc déjà conclure que la symphyse pleurale ne doit pas jouer un rôle très important. Mais examinons de plus près ces dix-sept cas. Sont hippocratiques Sal, Lec, Vig, Dup, Chau, Mah, Gisa, Led. Si on se reporte à notre tableau on constate que sept sur huit de ces malades ont des lésions pulmonaires bilatérales, suffisantes par elles-mêmes pour provoquer l'H. D. Les cas sans hippocratisme sont ceux de Pic, Mar, Che, Off, Hel, Her, Cau, Des, Lep. Notre tableau indique que six de ces malades sur neuf présentent des lésions unilatérales qui, habituellement, ne s'accompagnent pas d'H. D. Deux autres cas (Che et Cau) sont ceux de malades à lésions bilatérales, mais limitées qui n'ont pas l'habitude de s'accompagner de la déformation digito-unguéale. Nous insistons particulièrement sur le cas de Cau qui, bien que présentant des lésions bilatérales, discrètes toutefois, et une double symphyse pleurale, n'a pas d'H. D.

En résumé, l'étude de l'H. D. au cours de la symphyse pleurale montre que la déformation digitale existe seulement dans la mesure où les lésions pulmonaires coexistantes s'accompagnent habituellement d'H. D. C'est dire combien secondaire est le rôle joué par la symphyse pleurale. Dans certains cas pourtant, où l'H. D. existe en dépit de lésions strictement unilatérales, on retrouve une symphyse pleurale. C'est qu'alors la gêne apportée à l'hématose par cette symphyse s'est ajoutée à celle liée à l'existence des lésions pulmonaires. Cette addition, bien que minime, a suffi en l'espèce pour que se trouvent constituées les conditions physio-pathologiques nécessaires à l'apparition de l'H. D.

3^o Hippocratisme et pneumothorax artificiel.

Disons de suite que le pneumothorax artificiel ne provoque pas, comme on pourrait *à priori* le penser, d'H. D. Au contraire, il est susceptible de faire régresser un H. D. existant en améliorant les lésions pulmonaires causales.

Déjà en 1925, notre maître M. RIST avait fait remarquer à la Société Médicale des Hôpitaux l'absence de l'H. D. au

cours du pneumothorax artificiel. Et pourtant, disait-il, la circulation pulmonaire est considérablement gênée. C'est donc que « la stase, si elle joue un rôle certain, n'explique pas tout l'H. D. ».

Nous verrons, en effet, plus loin que si le rôle de la stase n'est pas absolument nul, celui-ci n'explique certainement pas l'H. D. Mais il nous semble inexact de tirer cette conclusion de l'absence même d'H. D. au cours du pneumothorax, car, dans ce cas, la gêne apportée à la petite circulation ne retentit qu'exceptionnellement sur la grande et n'entraîne que rarement une stase veineuse périphérique.

Nous avons d'ailleurs un moyen sûr et simple de mesurer cette stase ; c'est la prise de la tension veineuse.

Nous avons pris de nombreuses tensions veineuses au cours du pneumothorax. Or, si dans quelques cas on la trouve augmentée, elle est normale la plupart du temps.

C'est l'avis de tous les auteurs qui ont fait les mêmes recherches. MARTINY, dans sa thèse parue en 1925, consacrée à l'étude de la tension veineuse au cours de la tuberculose pulmonaire, arrive à cette conclusion, qu'aux toutes premières insufflations, elle subit une élévation passagère, mais redevient vite normale.

MM. VILLARET, SAINT-GIRONS et Justin BEZANÇON s'expriment ainsi : « La première séance, en général, influence peu la pression veineuse. Dès la deuxième ou troisième insufflation, cette pression peut monter de 1 à 4 cmc. d'eau... A la suite des séances suivantes, la pression veineuse augmente moins, elle baisse même. Le cœur s'est accommodé. »

Si donc il existe parfois une légère hypertension veineuse, une légère stase de la grande circulation, celle-ci est en générale faible et éphémère.

Puisque donc la stase veineuse périphérique, la stase au niveau de la grande circulation, n'existe pas au cours du pneumothorax où il n'y a pas d'H. D., on ne peut en conclure qu'elle ne joue pas un rôle au cours de l'H. D.

D'autre part, l'absence de l'H. D. au cours du pneumo-

thorax artificiel est certainement de nature à éloigner certains d'une théorie invoquant un trouble de l'hématose. Le pneumothorax ne gêne-t-il donc pas considérablement la fonction respiratoire ? ne supprime-t-il pas partie ou totalité du champ pulmonaire correspondant ? C'est bien là, en effet, une opinion très répandue et longtemps admise sans discussion. Pour beaucoup encore, le pneumothorax équivaut à une véritable amputation, il immobilise le poumon comme le plâtre immobilise une articulation. En un mot, il supprime fonctionnellement tout un poumon.

Sans doute une telle conception ne résiste pas longtemps à la critique des observateurs avisés. Mais la vieille théorie classique n'abandonne ses positions que pour se retrancher sur une ligne fortifiée. On ne croit plus que le pneumothorax supprime un poumon, mais seulement que la respiration est considérablement diminuée, et cela dans la mesure de la quantité de gaz injectée.

Un élève de M. RIST, M. TROCMÉ, a vivement combattu cette théorie. Il a montré combien le pneumothorax modifiait peu la respiration. Il l'a fait dans un ouvrage où il manie avec la même facilité l'ironie du polémiste et le raisonnement du mathématicien ; mais ce dernier est convaincant à lui seul. L'auteur démontre d'abord que la « bulle gazeuse d'un pneumothorax occupe un volume pratiquement constant au cours de la respiration » et que, par conséquent, « tout mouvement respiratoire de la cage thoracique est intégralement transmis aux poumons quelle que soit la pression dans le pneumothorax. ... Seulement, le pneumothorax, en libérant l'assujettissement du poumon à la forme du thorax, accorde à chaque territoire (pulmonaire) une expansion proportionnée à sa souplesse relative, sans que la respiration totale en soit modifiée. Il favorise ainsi le repos des parties malades, en même temps qu'il assure une expansion parfaite aux parties saines... Cette immobilisation et cette respiration élective ne sont aucunement en relation avec le degré de collapsus pulmonaire, ils ne dépendent que du décollement pleural. Ainsi un collapsus très peu marqué, pourvu que le poumon ait perdu le contact de la

paroi, suffit à immobiliser parfaitement les parties infiltrées, et un collapsus extrême n'empêche pas encore les parties saines demeurées souples et perméables de respirer ».

Est-ce à dire qu'un pneumothorax ne gêne jamais en quoi que ce soit la respiration ? Ce serait aller un peu loin et nier l'expérience de chaque jour. M. TROCMÉ s'est donné comme objet d'étude un pneumothorax idéal, qui ne réduit pas la capacité vitale. Cependant, celle-ci peut se trouver, observe l'auteur, diminuée « soit par la gêne liée aux sensations anormales que ce corps étranger occasionne, surtout au début de son installation, soit quelquefois par suite d'un plâtrage pleural post-pleurétique empêchant l'expansion pulmonaire ; soit, enfin, mais cela ne commencera à se manifester que pour des pneumothorax très abondants, par un véritable blocage mécanique, l'expiration étant limitée par le collapsus du poumon à bout de course et l'inspiration par la position du thorax dilaté ».

Nous faisons nôtres les restrictions de M. TROCMÉ. Elles ont une valeur générale théorique indéniable. Toutefois, dans le cas spécial que nous considérons ici, elles ne modifient pas notre opinion finale : la réduction de capacité respiratoire provoquée par un pneumothorax, quelque accusée qu'elle puisse être ou devenir, ne porte pas une sensible atteinte à la respiration habituelle.

MM. LANDAU, GLASS et PRUSZCZINSKI, qui ont étudié la capacité vitale au cours du pneumothorax, vont plus loin. Ils estiment que la capacité vitale, loin d'être diminuée, est très souvent augmentée par le pneumothorax.

A tout prendre, c'est l'opinion de M. TROCMÉ. L'abaissement notable de capacité respiratoire qu'il a constaté au cours de certains pneumothorax s'appliquait surtout à leur début. Avec MM. DESMAREST et LELONG, il signale que, très vite au cours de l'évolution du pneumothorax, la capacité respiratoire redevient normale et même s'exagère.

Des dosages de gaz sanguins confirment la justesse de ces conclusions.

M. RABRIOSI a fait ceux du sang artériel avant et après la

création d'un pneumothorax. Aucune modification n'est intervenue.

« Suivons, nous dit un autre expérimentateur, M. DAUTREBANDE, un pneumothorax longtemps entretenu et ayant abouti à une issue favorable ; le poumon gauche était atteint de lésions tuberculeuses graves et étendues, le poumon droit était sain. Avant le pneumothorax, la saturation oxyhémoglobinée est nettement au-dessous de la normale 90 à 92 %. La même épreuve après pneumothorax donne une saturation de 96 %, une autre 98 %, c'est-à-dire, une saturation normale. »

Que s'est-il passé ? Vraisemblablement, une portion de sang qui circulait dans le poumon malade circule maintenant, comme conséquence de la compression, dans le poumon sain où il subit une hématoze plus complète.

Naturellement, lorsqu'un pneumothorax se complique d'épanchement pleural, puis de « plâtrage pleural », l'hématoze peut s'en trouver contrariée. Alors peut apparaître l'H. D. (cas de Rich, de Yag).

En résumé, il est normal que le pneumothorax n'engendre pas l'H. D., puisqu'il ne provoque pas ce trouble de l'hématoze, dont l'H. D. dépend. Il est non moins normal que la thérapeutique collapsothérapique fasse régresser la déformation digitale préexistante en raison directe de l'amélioration pulmonaire réalisée.

CHAPITRE II

Vérifications d'hypothèses.

Nous avons dit, en abordant l'étude de l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire, que nous ne nous satisferions pas, comme on l'a généralement fait jusqu'ici, de l'observation clinique, que nous la compléterions par des épreuves spéciales destinées à vérifier les hypothèses, à confirmer les déductions. Le moment est venu d'en exposer les résultats.

Nous parlerons, en premier lieu, du dosage des gaz du sang que nous avons pratiqués chez quelques tuberculeux atteints d'H. D.

Dosage des gaz du sang artériel et veineux.

L'observation clinique, qui nous a fourni la matière de notre chapitre précédent, nous avait porté à voir dans un trouble de l'hématose, et non dans une toxi-infection, l'agent déclenchant de l'H. D. Il nous incombait d'en faire la démonstration concrète. Nous l'avons tenté.

Cela consistait en l'espèce à établir la teneur du sang en oxygène et en gaz carbonique d'un hippocratique.

Le prélèvement se fait par piqûre de l'artère radiale, à l'aide d'une fine aiguille à injection intraveineuse. L'index de la main gauche repère les battements de l'artère dans la gouttière du pouls ; la main droite pousse l'aiguille vers l'artère, sous l'index. Bientôt, l'irruption dans la seringue d'un sang rouge vermeil indique que l'on a pénétré dans le vaisseau. C'est une méthode simple, utilisable efficacement

dans les cas où, une soustraction importante de sang étant nécessaire, toute ponction veineuse est impossible. Nous recommandons l'usage après introduction de 1 cmc. de novocaïne à 1 % dans la gouttière du poulx, afin de rendre indolore l'excitation du plexus nerveux périartériel.

Aussitôt après la ponction de sang artériel, on prélève, sans garrot, du sang veineux.

Les deux prélèvements sont strictement effectués, comme il se doit, à l'abri de l'air, en introduisant dans la seringue dont on va se servir quatre à cinq cmc. d'huile de vaseline neutre. On prévient la coagulation du sang en introduisant également dans la seringue de l'oxalate neutre de potassium.

Nous avons fait les dosages des gaz sanguins en employant la méthode de Van Slyke, qu'a bien voulu nous enseigner M. DUPILLE, préparateur de M. GAUTRELET, dont nous avons utilisé le laboratoire si hospitalier. Nous les en remercions ici.

Nos évaluations ont porté sur :

- 1° la capacité en oxygène du sang, c'est-à-dire le volume maximum d'oxygène capable d'être fixé pour 100 cmc. de sang agité au contact de l'air ;
- 2° l'insaturation en oxygène du sang artériel et du sang veineux, c'est-à-dire la quantité en oxygène qui manque à 100 cmc. de sang pour qu'il soit saturé ;
- 3° l'insaturation du sang capillaire ; celle-ci ne peut être déterminée directement, mais la formule de Lundsgaard, $C = \frac{V + A}{2}$ permet d'en déterminer la valeur moyenne (C), lorsqu'on connaît l'insaturation veineuse (V) et l'insaturation artérielle (A).

On exprime parfois ces valeurs un peu différemment. Au lieu de l'insaturation artérielle, veineuse et capillaire, on cherche le pourcentage de saturation en oxygène, ce qui revient au même.

Enfin, sachant que 1 cmc. 34 d'oxygène est fixé par 1 gr. d'hémoglobine, il est facile, lorsqu'on connaît la capacité respiratoire du sang, d'une part, et, d'autre part, l'insatura-

tion en oxygène, de calculer la quantité d'hémoglobine réduite contenue dans le sang.

Cette quantité a une importance certaine puisque, nous l'avons vu, c'est l'hémoglobine réduite en excès, et seulement elle, qui conditionne l'apparition de la cyanose.

Voici maintenant, à titre d'indication, d'après LUNDGAARD, les valeurs moyennes normales pour 100 cmc. de sang :

1° capacité respiratoire totale en oxygène du sang, 20 cmc.

2° capacité en oxygène du sang artériel, 19 cmc.

3° capacité en oxygène du sang veineux, 15 cmc.

d'où on déduit :

1° insaturation artérielle $20 - 19 = 1 \%$

2° insaturation veineuse $20 - 15 = 5 \%$

3° insaturation capillaire $\frac{5 + 1}{2} = 3 \%$

ou encore :

1° pourcentage de saturation artérielle 95 %

2° pourcentage de saturation veineuse 75 %

3° pourcentage de saturation du sang capillaire 85 %.

Pour ce qui est du dosage du gaz carbonique, la technique est la même (réactifs exceptés) mais la recherche se fait sur le sérum obtenu par centrifugation à l'abri de l'air, et non sur le sang total.

Les valeurs normales sont :

— pour 100 cmc. de sang artériel 49 cmc. de CO^2

— pour 100 cmc. de sang veineux 52 cmc. de CO^2 .

Nos expériences ont porté sur les cas suivants :

Cas N° 1. — Ledou présente une tuberculose pulmonaire bilatérale étendue, d'apparition récente, six mois. L'H. D., sans être très marqué, est net. Les ongles sont fortement incurvés et il existe un léger degré de dilatation des parties molles. Le tissu sous-unguéal est cyanosé.

Cas N° 2. — Blan... présente une tuberculose pulmonaire bila-

térale étendue à type ulcéro-nodulaire. L'H. D. est net ; la troisième phalange est augmentée de volume.

Cas N° 3. — Par... présente une tuberculose pulmonaire bilatérale très étendue. L'H. D. consiste seulement en une incurvation des ongles, très marquée il est vrai. Il existe de la dyspnée et de la cyanose. Quelques semaines plus tard, l'autopsie devait montrer une dilatation marquée des cavités droites.

Cas N° 4. — Mas... Tuberculose pulmonaire bilatérale étendue. Incurvation nette des ongles sans tuméfaction de la dernière phalange.

Cas N° 5. — Gisa... présente un H. D. énorme avec tuméfaction considérable de la troisième phalange. Tuberculose pulmonaire bilatérale très étendue avec laryngite.

Voici les résultats des analyses : (*Voir tableau, p. 104.*)

On remarque d'abord, en parcourant ce tableau, un fait constant : il y a augmentation de l'insaturation de l'oxygène du sang capillaire. Alors que cette valeur ne devrait pas excéder 3 % elle oscille ici entre 3,7 et 6,5 %.

On remarque d'autre part que quatre fois sur cinq, ce phénomène est la conséquence de l'insaturation en oxygène du sang artériel, c'est-à-dire de son trop faible pourcentage de saturation qui, dans un cas, n'atteint que 80 %, la valeur normale étant de 95 %.

Dans ces cas l'insaturation du sang veineux est également trop élevée, mais elle n'est que la conséquence de la mauvaise oxygénation du sang artériel.

Dans le dernier cas, au contraire (cas N° 3) l'insaturation du sang capillaire est la conséquence directe de celle du sang veineux, le sang artériel étant normalement saturé à 95 %.

Mais que l'insaturation primitive trop élevée porte sur le sang artériel ou veineux ou encore sur les deux, la conséquence est la même ; c'est l'insaturation trop élevée du sang capillaire.

Cas	Capacité en O ₂ pour 100 cc. de sang en cc.	Sang artériel					Sang veineux			Sang Capillaire		
		Gaz en 100 cc. de sang		Insatura- tion en cc. de O ₂ pour 100 cc. de sang	Pour- centage de satura- tion	Gaz en 100 cc. de sang	Insatura- tion en cc. de O ₂ pour 100 cc. de sang	Pour- centage de satura- tion	Insatura- tion en cc. de O ₂ pour 100 cc.	Hémoglo- bine réduite en 100 cc. de sang		
		O ₂	CO ₂								O ₂	CO ₂
1. Ledou	20	46	50	4	80	44	9	55	6,5	4,7		
2. Blann	19,74	48,59	44	1,24	93	48	6,21	68	3,76	2,7		
3. Par	19	48	52	1	95	40	9	52	5	3,7		
4. Mas.	19	46	50	3	88	43	6	68	4,5	3,3		
5. Gisa.	21	46	51	5	77	33	8	61	6,5	4,7		
Valeurs normales .	20	49	49	1	95	45	5	75	3	2,2		

Il faut enfin remarquer que la teneur en CO_2 du sang artériel et aussi du sang veineux est sensiblement normale.

Voici saisi, grâce à des recherches de laboratoire, ce trouble de l'hématose que l'observation clinique faisait si fortement soupçonner. On nous excusera de regarder ce résultat comme une acquisition importante dans l'histoire de l'H. D.

On nous dira que le nombre des cas étudiés est faible ! C'est vrai. La nécessité d'un long apprentissage nous a obligé à nous limiter. Mais d'autres se sont livrés à l'étude de la teneur du sang au cours de la tuberculose pulmonaire. Ils n'ont pas, il est vrai, distingué entre cas hipocratiques ou non hipocratiques. Mais nous pouvons y suppléer, faire un exact départ, puisque nous connaissons, grâce à l'observation clinique, les cas où la tuberculose est hippocratrisante.

DAUTREBANDE, en particulier, a constaté que, chez les tuberculeux aux lésions bilatérales étendues, le pourcentage de saturation du sang en oxygène est généralement inférieur à 90 %. Or, nous savons que l'H. D. est avant tout l'apanage de ces malades.

Au contraire chez les malades présentant seulement des lésions limitées aux deux sommets, DAUTREBANDE constate une saturation normale du sang en oxygène. Or, nous avons montré que l'H. D. est rare chez ces malades.

Voilà des faits patents qui s'imposent à l'attention et dispensent de toute insistance.

Recherche de la capacité vitale.

Arrivé à ce point de nos recherches, nous avons eu l'idée de faire, chez nos tuberculeux hipocratiques, des mesures de capacité vitale.

N'ayant pas à notre disposition le spiromètre classique, nous avons employé l'appareil de M. J. L. PECH, de Montpellier qui ne mesure pas à proprement parler la capacité vitale mais le « débit respiratoire maximum ». Et on ne

mesure pas seulement l'air inspiré au cours d'une inspiration profonde, mais le nombre de litres d'air inspirés à chaque seconde. Ainsi le débit respiratoire maximum traduit en une valeur numérique simple, exprimée en litre secondes, la valeur fonctionnelle d'un appareil respiratoire. Chez un adulte normal, le débit respiratoire maximum, obtenu lorsque le sujet respire aussi vite et aussi profondément que possible, varie aux environs de 1 lit. 750 à la seconde, chiffre peu différent d'un sujet à l'autre. Les débits maxima inspiratoire et expiratoire sont égaux ; c'est du moins ce que rapporte M. J. L. PÉCH : « A l'état pathologique, déclare-t-il, la moindre affection de l'appareil circulatoire modifie la valeur du débit maximum, et l'étude de ces variations peut aider le médecin soit à préciser un diagnostic ou un pronostic, soit à suivre l'évolution d'une affection pulmonaire... Au cours des tuberculoses pulmonaires le débit respiratoire maximum est généralement diminué et peut tomber à 0 l. 500 à la seconde. Dans tous les cas l'étendue des lésions pulmonaires paraît proportionnelle à la diminution du débit maximum. »

Heureux de pouvoir user d'un tel appareil, nous nous en sommes d'abord servi sur des sujets normaux : les chiffres notés oscillent entre 1 l. 750 et 2 l. 500.

Nous nous en sommes servi sur des tuberculeux atteints de lésions très circonscrites, tel Pic, qui présente une infiltration très limitée de la partie inférieure du lobe inférieur gauche.

Résultats :

Maximum inspiratoire		1 l. 750 sec.
Maximum expiratoire		2 l. sec.

Nous nous en sommes servi sur des tuberculeux atteints, tel Gisa, de lésions très étendues compliquées de laryngite :

Maximum inspiratoire		1 l. 750 sec.
Maximum expiratoire		1 l. 750 sec.

— Sur Hasc, traité par pneumothorax compliqué d'un épanchement :

Maximum inspiratoire		2 l. 500 sec.
Maximum expiratoire		2 l. 500 sec.

— Sur Dess atteint de lobite supérieure droite excavée, avec symphyse pleurale, traitée par phrénicectomie :

Maximum inspiratoire		1 l. 700 sec.
Maximum expiratoire		1 l. 750 sec.

— Enfin, cas typique, sur Trin atteint d'une tuberculose bilatérale, porteur d'un pneumothorax gauche, compliquée d'une perforation pleuro-pulmonaire et d'un épanchement pleural abondant ; si dyspnéique, au moment de l'examen, que le recours à l'oxygène sous-cutané était nécessaire ; il devait mourir quelques jours plus tard d'asphyxie :

Maximum inspiratoire		1 l. 750 sec.
Maximum expiratoire		1 l. 400 sec.

La méthode ne semble donc pas avoir la précision et la valeur vantées par son auteur. Heureusement d'autres expérimentateurs se sont servis d'appareils plus classiques. LANDAU, GLASS et PRUSZCZYNSKI, que nous avons déjà cités, ont étudié la capacité vitale de 88 tuberculeux pulmonaires. Quarante de ces malades ont une capacité inférieure à 2 l. Or, trente-neuf d'entre eux sont des tuberculeux bilatéraux. Et si le quarantième présente des lésions unilatérales, il est atteint d'une cypho-scoliose accentuée, qui ajoute certainement une gêne respiratoire supplémentaire suffisante pour autoriser à conjecturer que le malade présente des doigts hippocratiques.

Trente-sept des tuberculeux restants ont une capacité vitale de 2 l. à 3 l. Or, dix-neuf ont des lésions bilatérales étendues, quinze des lésions intéressant un poumon entier ou un lobe de chaque côté, et trois des lésions unilatérales.

Les onze derniers, enfin, ont une capacité vitale supé-

rière à 3 l. Trois d'entre eux présentent des lésions bilatérales ; les huit autres des lésions d'un seul côté.

On voit, en résumé, que les sujets présentant une diminution de la capacité vitale sont ceux-là mêmes chez qui on rencontre habituellement l'H. D.

Mesure de la pression veineuse.

Nous avons tenu à mesurer cette pression chez nos tuberculeux hippocratiques afin de vérifier l'opinion de nombreux auteurs qui invoquent, sans preuves d'ailleurs, la stase veineuse comme étant le point de départ de l'H. D.

A première vue, cette théorie peut paraître séduisante. N'observe-t-on pas l'H. D. au cours de certaines compressions veineuses par anévrisme artériel, par exemple ? Mais la théorie ne résiste pas aux vérifications qui sont des plus aisées, puisque la notion de stase veineuse se confondant aujourd'hui avec celle d'hypertension veineuse, il suffit pour l'établir de mesurer la tension veineuse. Or, nous savons déjà que dans les cas de compression veineuse (par anévrisme artériel par exemple) la tension veineuse mesurée s'est révélée très accrue. Mesurons à notre tour la tension veineuse chez nos tuberculeux hippocratiques.

Cette mesure, introduite en France par M. VILLARET dès 1912, est d'une technique bien simple. L'appareil de Claude, servant à mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien, suffit. Le malade est couché rigoureusement à plat, sans oreiller ni traversin. Le bras est légèrement surélevé du plan du lit à l'aide d'alèses repliées de manière qu'il se trouve sensiblement dans le plan du ventricule droit. On ponctionne une veine du pli du coude, sans garrot, à l'aide d'une aiguille d'assez gros calibre. Le malade doit rester absolument immobile. Enfin, il est bon de faire la même mesure à plusieurs reprises différentes. Dans ces conditions, avec l'appareil de Claude, les chiffres moyens sont de 13 cmc. d'eau chez l'homme, de 12 chez la femme. On peut dire qu'au-dessous de 11 il y a hypotension, et hypertension au-dessus de 14.

Les modifications de la pression veineuse au cours de la tuberculose pulmonaire ont été étudiées par de nombreux auteurs (MM. VILLARET, MARTINY, CORDIER). Il ressort de leurs travaux que la tension veineuse est parfois augmentée au cours de certaines formes. Il nous a paru qu'elle pouvait l'être dans toutes les formes de la tuberculose pulmonaire, quand celles-ci se compliquent de défaillance des cavités droites. Mais ce n'est pas là la question qui nous occupe directement. Nous nous préoccupons seulement des rapports exacts existants entre la tension veineuse et l'H. D. du tuberculeux.

Sur vingt cas, hippocratiques ou non, on a noté neuf fois une hypertension veineuse et onze fois une pression veineuse normale ou abaissée.

Malades	Tension veineuse	Tension artérielle	Forme et étendue de la tuberculose pulmonaire	H. D.
1. Gar	20	11-6	tuberc. bilat. éten. ulc. nod. à évol. subaiguë	— +
2. Gisa. ...	19	10-6	bilat. éten. ulc. nod. rapid. évol.	+
3. Mul ...	21	12-7	bilat. éten. ulc. nod.	+
4. Gzez ...	18	14-8	bilat. pno. bilat.	—
5. Dipas ..	16		unilat. récente	—
6. Ber	20	12-7	cav. apic. dr. cav. juxta-hil. g.	10
7. Amr ...	20	10-6	tuber. lentement évol. fibreuse ?	+
8. Yako ..	18	10-6	bilat. éten. ulc. nod.	+
9. Par	20	10-6	bilat. étendue ulc. nod.	+

Au total neuf cas d'hypertension veineuse (sujets tuberculeux, hippocratiques ou non).

Malades	Tension veineuse	Tension artérielle	Forme et étendue de la tuberculose pulmonaire	H. D.
10. Thu ..	12	17-11	bilat. ulc. nod.	+
11. Gau ..	12	12-7	unilat. g. traitée par pno.	—
12. Wint ..	13	14-7	bilat. fibreuse ?	+
13. Mas ..	13	11-6	bilat. éten. ulc. nod. évolutive	+
14. Duch. .	12	12-7	bilat. discrète en voie de cicatrisation	+
15. Pic ...	12	12-8	infil. peu étend. unilat.	—
16. Pen ..	10	12-8	bilat. très étendue	+
17. Buc ...	13	10-8	bilat. éten. ulc. nod.	+
18. Bar. ..	11	10-7	bilat. éten.	—
19. Pouv. .	11	12-7	unilat. et dilat. des bronches	+
20. Trin ..	12	12-7	bilat.	—

Au total onze cas avec tension veineuse normale ou abaissée (sujets tuberculeux hippocratiques ou non).

On peut logiquement conclure que :

- 1° certains hippocratiques ont une tension veineuse augmentée (cas 1, 2, 3, 7, 8, 9) ;
- 2° mais tous les hippocratiques n'ont pas une tension veineuse augmentée (cas 10, 12, 13, 14, 16, 17, 19) ;
- 3° les tuberculeux ayant une tension veineuse augmentée ne sont pas tous des hippocratiques (cas 4, 5, 6).

Ces deux dernières remarques suffisent à elles seules pour démontrer que l'augmentation de la pression veineuse et, partant, la stase veineuse ne suffisent certainement pas à expliquer l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire.

Les mêmes phénomènes ne sauraient davantage suffire à expliquer l'H. D. au cours des affections hippocratiques en général, puisque là encore :

- 1° toutes les maladies hippocratiques ne s'accompagnent pas d'hypertension veineuse ;
- 2° et certaines maladies avec hypertension veineuse ne sont pas hippocratiques.

Est-ce à dire que la tension veineuse ne joue aucun rôle hippocratique quand elle est très marquée ? Nous ne le croyons pas car lorsque, au cours de la tuberculose pulmonaire, l'hypertension veineuse coïncide avec de l'H. D. ce dernier est souvent fort net, très accusé, avec toujours une forte tuméfaction des parties molles de la dernière phalange (Gars, Gisa, Yako).

On se l'explique ainsi.

De précédents dosages ont montré qu'au cours de l'H. D. du tuberculeux, il existe une insaturation trop élevée en oxygène du sang capillaire, c'est-à-dire une sorte de cyanose latente qui, comme il appert de notre tableau des causes de la cyanose dressé dans un précédent chapitre, peut être de cause centrale, mais aussi de cause périphérique.

Dans la tuberculose pulmonaire, la cyanose est, quand elle existe, de cause centrale et paraît due probablement à une diminution du champ alvéolaire. Or, quand il y a stase veineuse, l'insaturation en oxygène du sang capillaire,

d'origine périphérique, qui en est la conséquence, s'ajoute à celle d'origine centrale. Il est alors normal que l'H. D. soit particulièrement net puisque plusieurs facteurs concourent simultanément à ce résultat : une trop forte insaturation en oxygène du sang capillaire. Autrement dit : la stase veineuse n'explique pas l'essentiel de l'H. D. mais elle peut au cours de la tuberculose pulmonaire, en s'ajoutant au facteur central, jouer un certain rôle. Cela laisse supposer que, lorsque cette stase est particulièrement importante (au cours de compressions veineuses, par exemple), elle peut être hippocratrisante par elle-même et par seule, ce qui se vérifie.

Hippocratisme et tuberculine.

Les partisans de la théorie dite « toxi-infectieuse » ont longtemps invoqué une expérience fameuse de BOUCHARD. Vers 1890, cet auteur a montré la propriété vaso-dilatatrice de la tuberculine : les vaisseaux de la papille du nerf optique du lapin auquel il injectait de la tuberculine se dilataient de façon notable. Il en concluait que « il y a dans la tuberculine une substance dont l'action générale est de provoquer la dilatation vasculaire avec exsudation et diapédèse ».

Les adeptes de la théorie toxi-infectieuse appliquée à l'H. D. tirèrent de l'expérience de BOUCHARD un parti d'autant plus triomphal qu'aucune étude pathogénique de l'H. D. n'avait fait, c'est encore le cas aujourd'hui, état d'un fait biologique.

Mais nos auteurs n'oubliaient qu'une chose, montrer qu'il y a bien de la tuberculine dans le sang d'un tuberculeux. Qu'on parvienne par des artifices de laboratoire à extraire cette tuberculine de bacilles tuberculeux morts, cela ne préjuge pas l'existence de cette substance dans l'organisme infecté.

Si le sérum du tuberculeux contenait véritablement de la tuberculine, il devrait, injecté à un autre tuberculeux, provoquer les mêmes phénomènes que la tuberculine de laboratoire. Or, ayant prélevé du sérum chez un tuberculeux,

nous l'avons injecté dans le derme d'un autre tuberculeux réagissant habituellement à la tuberculine. Et comme témoin comparatif nous avons fait des intra-dermo réactions avec de la tuberculine et un sérum de sujet non tuberculeux. Résultats ? Nous n'avons à aucun moment constaté que le sérum de tuberculeux ait un effet (local) comparable à la tuberculine.

On nous répondra que notre méthode est bien imprécise, que la teneur du sang de tuberculeux en tuberculine est très faible. Soit. Mais dans ce cas cette tuberculine ne doit pas être non plus capable d'une action vaso-dilatatrice ! Voici au surplus sur l'ensemble de la matière une opinion autorisée, celle de CALMETTE que ce savant a ainsi exprimée : « Quelques auteurs disent avoir pu déceler la présence de tuberculine dans les urines de tuberculeux, soit par l'inoculation au cobaye tuberculeux (RAPPIN et FORTINEAU) soit par la réaction de BORDET-GENGOU, en utilisant ces urines comme antigène (MARMOREK, BERGERON, Robert DEBRÉ, PARAF). Cette dernière réaction peut être positive dans quelques cas où il existe de la pyurie ; mais ce sont alors les bacilles émis en abondance qui jouent le rôle d'antigène, et non la tuberculine. Il n'est en aucune manière démontré que celle-ci puisse se trouver à l'état libre dans les urines, non plus d'ailleurs que dans le sang des malades. »

CHAPITRE III

Conclusions partielles.

De notre étude de l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire nous tirerons ces conclusions :

1° L'H. D. n'est pas en rapport avec l'intensité du processus tuberculeux, ce qui infirme la théorie dite « toxico-infectieuse ».

2° Il semble, au contraire, être intimement lié avec l'étendue des lésions pulmonaires, ce qui présuppose l'existence d'un trouble de l'hématose à sa base.

3° Des dosages des gaz du sang montrent en effet qu'on trouve toujours une insaturation anormale du sang capillaire en oxygène.

4° Ils montrent, en revanche, que le gaz carbonique, dont la rétention a parfois été considérée comme étant la cause de l'H. D., demeure quantitativement invariable.

Mais il ne suffit pas d'invoquer une insaturation capillaire anormale en oxygène, c'est-à-dire, en quelque sorte une cyanose latente (qui, dans bien des cas, a une traduction clinique). Il faut encore dire comment elle se produit. Est-elle d'origine centrale ? Dans ce cas est-elle due à une diminution du champ alvéolaire, à un court-circuit artério-veineux, à une raréfaction de l'air ambiant, à une obstruction bronchique ? Ou bien est-elle d'origine périphérique ? due à une stase, ou bien à un obstacle sur un tronc veineux par exemple ?

Il apparaît qu'au cours de la tuberculose pulmonaire cette insaturation anormale est avant tout de cause centrale, c'est-à-dire liée à une insaturation en oxygène anor-

malement élevée du sang artériel. Celle-ci est vraisemblablement imputable à la diminution du champ alvéolaire. Mais, pour être aussi le plus important, ce dernier facteur n'est pas le seul. La tension de l'air alvéolaire peut être diminuée du fait de la présence dans l'alvéole et les bronchioles de sécrétions abondantes.

D'autre part, une cause périphérique n'est pas entièrement à rejeter. Nous avons vu que la stase veineuse complique parfois une tuberculose pulmonaire et peut jouer un rôle adjuvant dans la production de l'insaturation anormale en oxygène du sang capillaire.

N'existe-t-il pas, d'autre part, au niveau des lésions pulmonaires, grâce à des vaisseaux néoformés, des communications vasculaires anormales susceptibles d'établir un court-circuit artério-veineux et par conséquent une diminution de la saturation artérielle en oxygène ?

Si bien qu'en définitive, s'il existe bien, à la base de l'H. D. du tuberculeux pulmonaire, un trouble constant de l'hématose défini par l'insaturation anormalement élevée en oxygène du sang capillaire, son mode de production est essentiellement varié et multiple.

Il nous reste maintenant à parcourir le cycle des maladies hippocratiques afin d'établir si cette conclusion partielle, tirée de l'étude d'une seule d'entre elles, peut s'appliquer à toutes.

TROISIÈME PARTIE

Doigt hippocratique dans des affections et troubles divers

Son primum movens
dans ces affections et troubles

CHAPITRE I

Au cours des affections pulmonaires non tuberculeuses.

Hippocratisme et dilatation des bronches.

L'étude de l'H. D. au cours de cette affection est particulièrement intéressante, pour plusieurs raisons. D'abord, parce que cette déformation manque très rarement, ensuite parce qu'elle y est souvent très marquée ; c'est même au cours de cette maladie qu'on en trouve les caractères les plus nets. Pour beaucoup de cliniciens, « hippocratisme digital » et dilatation des bronches ne font qu'un. Cette opinion, évidemment excessive, s'explique partiellement par les deux remarques qui viennent d'être faites.

Chez l'enfant même, où l'H. D. est, nous l'avons vu, souvent discret, il revêt fréquemment une grande netteté au cours de la dilatation des bronches.

Il semble presque inutile de dire que les auteurs qui invoquent comme origine de l'H. D. un facteur « toxi-infectieux », voient, dans sa présence au cours de la dilatation des bronches, une preuve de leurs meilleures raisons. Voici, par exemple, une observation type extraite de la thèse de MAYEUX :

Un garçon de neuf ans et demi a eu la rougeole à dix-huit mois et a toujours toussé depuis cette époque. Depuis deux ans, expectoration abondante, et, depuis quelques mois, véritables vomiques très fétides. Il existe, de temps en temps, des poussées fébriles. MAYEUX note que les extrémités digitales sont cyanosées et renflées en baguette de tambour. « Cette hypertrophie, dit-il, ne peut s'expliquer, ni par la tuberculose, ni par une cardiopathie, mais uniquement par la suppuration intarissable et fétide dont souffre l'enfant. »

Ainsi MAYEUX remarque bien que les extrémités digitales sont cyanosées mais il ne pense nullement à établir un rapport entre cette cyanose et l'H. D. Il préfère invoquer un facteur toxique ou infectieux qui viendrait facétieusement se localiser sur l'ongle et les parties molles de la troisième phalange unguéale.

C'est un fait que, au cours de la dilatation des bronches en particulier, les extrémités digitales, ou en tout cas le tissu sous-unguéal, sont presque toujours cyanosées.

Existe-t-il donc, dans cette conjoncture, des facteurs d'insaturation en oxygène anormalement élevée ? Oui, et ils sont nombreux !

L'observation clinique suffirait à le montrer. Bien plus que le tuberculeux, le sujet atteint de dilatation des bronches est dyspnéique et cyanosé.

M. Léon KINDBERG, traçant le tableau d'un malade, écrit : « En fin de compte, c'est un état perpétuel de toux, d'expectoration purulente et de *dyspnée* ; à l'examen, le sujet frappe souvent par son apparence même : *cyanose* légère avec varicosités de la face *qui s'accroît lors des épisodes évolutifs*. »

Comment s'explique cette cyanose ? On nous dira que les

lésions anatomiques sont peu importantes et relativement limitées. En réalité la dilatation de la bronche est loin de constituer toute la lésion. Ces dilatations sont, comme le dit bien LÉON KINDBERG, « englobées dans des masses scléreuses, avec épaissement pleural et adhérences sous-jacentes. La main sent, soit un lobe dur, pesant, imperméable à l'air, soit des noyaux isolés qui bourrent la portion atteinte du poumon... La dilatation pure n'existe presque jamais. » La sclérose s'étend souvent à distance, envahissant les deux champs pulmonaires. Elle intéresse la plèvre qui se symphyse, le thorax qui se déforme. « Le thorax, dit LÉON KINDBERG, est tantôt long, tantôt court et globuleux, du type emphysémateux ; le côté atteint est rétracté par suite de la sclérose parenchymateuse et des adhérences pleurales ; les mouvements respiratoires y sont moins amples ; il peut paraître immobile. La respiration d'ailleurs est en général courte, rapide, légèrement haletante. »

Que de raisons d'hématose insuffisante du sang artériel, qui, sans nul doute, présente une assez forte insaturation en oxygène.

Ce n'est pas tout !

La gêne apportée à la petite circulation par ces blocs fibreux retentit rapidement sur les cavités droites du cœur. L'insuffisance du cœur droit, c'est une des façons de mourir du malade ici considéré. De très bonne heure, l'examen radiologique montre le médiastin attiré par ces lésions fibreuses quand celles-ci siègent d'un seul côté.

M. RIST a exposé le moyen d'en saisir d'une manière précoce le retentissement sur les cavités cardiaques. Un examen radioscopique permet souvent de constater que le médiastin et le cœur subissent une expansion notable à chaque inspiration parce que le parenchyme pulmonaire, ayant perdu son élasticité, les forces thoraciques inspiratoires sont intégralement transmises au médiastin et aux cavités cardiaques soudés au bloc fibreux pulmonaire.

M. BEZANÇON a insisté sur le retentissement cardiaque de la dilatation des bronches : « La bronchiectasie, disait-il en 1925, ne va pas tarder à retentir sur le cœur droit. Le bron-

chiectasique, par suite des efforts de la toux, de la dyspnée permanente et paroxystique, devient un cardiaque secondaire. Cette insuffisance cardiaque se traduit en premier lieu par l'élévation de la pression veineuse, l'augmentation de volume du foie qui devient douloureux, la dyspnée qui s'intensifie, la cyanose, la distension des jugulaires et des œdèmes périphériques. »

De leur côté, MM. VILLARET, CORDIER, MARTINY ont signalé la fréquence avec laquelle on trouve une hypertension veineuse au cours de la dilatation des bronches.

La stase veineuse par insuffisance et dilatation des cavités droites, voilà, en effet, une nouvelle cause de saturation insuffisante en oxygène du sang du bronchiectasique.

Et, peut-être, existe-t-il une autre cause encore : un court-circuit anormal artério-veineux qui viendrait augmenter l'insaturation du sang artériel en oxygène.

Ainsi, M. AMEUILLE a été frappé de la forte distension des capillaires sous-épithéliaux de la muqueuse des bronches dilatées, qui donnent à celles-ci un aspect véritablement angiomateux.

Porté à croire, à la suite de constatations nécropsiques répétées, que les dilatations bronchiques sont la conséquence de l'oblitération de l'artère bronchique (d'étiologie d'ailleurs variable), notre maître s'est demandé si la distension des capillaires sous-épithéliaux ne représente pas une vascularisation de suppléance fournie par l'artère pulmonaire. C'est chose possible car il a été établi que le réseau capillaire de la muqueuse des bronches dépend normalement des artères bronchiques, mais qu'il s'anastomose aux confins de la bronche et du lobule, avec le réseau capillaire lobulaire, fourni par l'artère pulmonaire. En cas d'oblitération de l'artère bronchique, la muqueuse bronchique ne serait donc vascularisée que grâce à un véritable court-circuit artério-veineux. Comme le pense M. AMEUILLE : « Cette circulation de l'artère pulmonaire aux veines bronchiques crée une communication inusitée, un court-circuit entre la grande et la petite circulation qui a peut-être son rôle dans la production de l'H. D., lequel est aussi constant dans la dilatation

bronchique que dans les malformations cardiaques au cours desquelles la communication s'établit entre les deux circulations. »

Il y a donc des raisons multiples à ce que l'insaturation en oxygène du sang capillaire soit exagérée.

On nous répondra que le pneumothorax artificiel ou la bronchoscopie en tarissant l'expectoration purulente sont susceptibles de faire disparaître l'H. D. Nous répondrons à notre tour qu'il s'agit de deux faits simultanés dont l'un n'est pas la cause de l'autre, mais qui sont tous deux la conséquence d'un troisième : l'amélioration même de la maladie. Sous l'influence du pneumothorax, cessent les poussées aiguës qui étaient particulièrement dyspnéisantes, cyano-gènes et par conséquent hippocratiques. Et, d'autre part, la suppression des sécrétions amène une meilleure ventilation alvéolaire. Enfin, le pneumothorax agit comme au cours de la tuberculose pulmonaire. Il favorise une meilleure utilisation des parties saines et une meilleure répartition du courant sanguin de la petite circulation. De sorte qu'une partie du sang qui circulait au niveau des lésions et n'était pas oxygénée, est, par l'effet de la compression, dirigée vers le poumon sain où elle subit une meilleure hématoxygénation. D'autre part, le court-circuit artério-veineux, s'il en existe un, est, du fait de la collapsothérapie, notablement diminué d'importance. Bref, le pneumothorax, au cours de la dilatation des bronches comme au cours de la tuberculose pulmonaire, peut améliorer considérablement le pourcentage de saturation du sang en oxygène, et jouer comme un remède à l'H. D.

On voit que de nombreux et importants mécanismes sont propres, au cours de la dilatation des bronches, à provoquer une insaturation anormalement élevée du sang en oxygène et, par voie de conséquence, fréquemment et nettement de l'H. D.

Hippocratisme et abcès du poumon.

La fréquence de l'H. D. au cours des abcès du poumon a été signalée par de nombreux auteurs. Elle est cependant

bien moins grande qu'au cours de la dilatation des bronches et la déformation est souvent moins nette.

Il semble, en lisant les descriptions qu'en donnent différents auteurs, qu'on confonde parfois l'H. D. avec le pseudo-rhumatisme infectieux observable au cours de l'abcès. Certains décrivent un H. D. qui s'accompagnerait de douleurs et de signes radiologiques ostéo-périostés.

L'apparition de l'H. D. au cours de l'abcès du poumon, parfois seul, parfois associé à des poussées d'ostéo-périostite, a été interprétée, comme au cours de la dilatation des bronches, en faveur de la théorie toxi-infectieuse.

Nous ne saurions l'accepter, car les termes en sont mal posés. Remarquons, en effet, que l'H. D., en réalité, ne se rencontre pas au cours d'abcès pulmonaires aigus à germes pyogènes, qui réalisent une poche purulente assez bien limitée et qui évoluent rapidement soit vers la guérison, soit vers la mort. On ne le trouve signalé qu'au cours des abcès putrides à évolution chronique. C'est-à-dire là où les lésions sont beaucoup plus étendues et débordent l'abcès. On découvre celles-ci s'étendant à distance et souvent fort loin, lésions congestives, lésions scléreuses, lésions pleurales, lésions bronchiques, véritables dilatations bronchiques, très migratrices et occupant une partie importante du parenchyme pulmonaire. Ce sont toutes ces lésions anatomiques qui font que les porteurs de certains abcès pulmonaires sont souvent cyanotiques.

Finalement on constate ceci. Quand l'abcès aigu où le processus infectieux est intense, s'accompagne de lésions assez limitées, il n'y a pas d'H. D. Quand l'abcès est chronique, le processus infectieux étant assez atténué, et qu'il s'accompagne de lésions anatomiques étendues et multiples, l'H. D. est fréquent.

Pourquoi, si le processus infectieux était véritablement en cause, observerait-on de l'H. D. au cours d'un abcès du poumon et non à celui, par exemple, d'un phlegmon péri-néphrétique ?

Hippocratisme digital et pleurésie purulente.

Nous rattachons à l'abcès du poulmon les pleurésies purulentes. L'H. D. y est d'une certaine fréquence, mais non constant et semble, comme on l'a dit à propos de la pleurésie séro-fibrineuse, un signe de formes associées à des lésions parenchymateuses sous-jacentes. Il y a dans ces cas de bonnes raisons que la saturation du sang en oxygène soit insuffisante. Aussi quand la gêne mécanique a été supprimée, grâce à une pleurotomie, l'H.D., c'est un fait connu, disparaît-il fréquemment. Il disparaît même dans certains cas où la suppuration persiste très longtemps sous forme d'une fistule intarissable.

Affections pulmonaires non suppurées.

L' H. D. a été signalé dans certains cas de *cancer du poulmon*. Le fait ressortit au même ordre d'explications que celles produites pour les affections déjà énumérées.

La symptomatologie du cancer pulmonaire est polymorphe, mais, au moins à partir d'une certaine période, la dyspnée et la cyanose en constituent le fond. La cyanose est ici des plus normales. La tumeur non seulement diminue le champ alvéolaire, mais peut encore entraîner l'oblitération d'une grosse bronche, soit que des bourgeons cancéreux obstruent la lumière bronchique, soit que par sa masse même elle la comprime. De plus le médiastin est souvent refoulé ; le thorax repoussé n'a plus son ampliation normale ; les ganglions satellites de la tumeur sont une cause additionnelle de gêne, et souvent un épanchement pleural récidivant complète le tableau.

Est-il besoin en présence de ces multiples lésions, qui font obstacle à la saturation normale du sang en oxygène, d'invoquer une hypothétique toxine cancéreuse qui viendrait se localiser sur le bout des doigts ?

L'H. D. a également été signalé au cours de la *maladie*

d'*Ayersa*, affection, on le sait, encore obscure. On tend généralement à l'admettre comme une conséquence de l'artérite pulmonaire. Mais ce qui est positif c'est son symptôme principal : une cyanose intense. Il serait donc étonnant de ne pas rencontrer ici conjointement l'H. D.

Hippocratisme et emphysème pulmonaire.

L'H. D. a été signalé au cours de l'emphysème pulmonaire.

En quoi consiste cette affection ?

M. AMEUILLE nous a enseigné à nous garder de la terminologie par quoi on la caractérise et même de la diagnostiquer. Aussi n'y ferons-nous ici allusion qu'après avoir noté que, par emphysème, nous entendons un état thoracique plus qu'une maladie autonome, un thorax globuleux, avec des côtes horizontales et très écartées les unes des autres, une coupole diaphragmatique presque rectiligne, faisant avec la paroi un angle presque droit. A l'écran, les champs pulmonaires apparaissent très clairs.

L'amplitude inspiratoire d'un tel thorax est évidemment fort réduite. Aussi les sujets qui en sont porteurs sont-ils de perpétuels dyspnéiques, incapables du moindre effort. Il est, *a priori*, normal que chez eux l'H. D. ne soit pas rare.

Nous avons eu l'opportunité d'examiner à plusieurs reprises des sujets qui, bien portants en apparence, étaient cependant porteurs de doigts hippocratiques, légers mais nets. Or, autorisé par eux, à étudier à la radioscopie leur conformation thoracique, nous avons relevé tous les signes, toutes les particularités individualisant l'état que nous venons de décrire.

Certains auteurs paraissent fondés à considérer l'emphysème comme avant tout un trouble physio-pathologique caractérisé par l'imperméabilité de la plage pulmonaire à l'acide carbonique. Le trouble morphologique du thorax serait dans ce cas secondaire au trouble fonctionnel. Des recherches précises entreprises par M. DAUTREBANDE

ont, en effet, mis en évidence la rétention du gaz carbonique dans le sang des sujets examinés ; mais elles ont aussi révélé une insaturation anormalement élevée du sang artériel en oxygène. Expérimentant sur trois sujets, DAUTREBANDE a trouvé les chiffres suivants :

Gaz carbonique contenu dans le sang artériel : 68 cmc. 5, 69,5 et 69,7 (au lieu de 49 cmc.).

— Saturation du même sang en oxygène : 82,3 %, 88,7 % et 84,1 % (au lieu de 95 %).

Hippocratisme et kyste hydatique du poumon.

Le kyste hydatique du poumon est une des rares affections pulmonaires où l'H. D. n'a pas été signalé. Faut-il s'en étonner ? Les lésions ne sont-elles pas absolument limitées ? Le kyste se développe en refoulant les tissus sains et il est rare qu'il atteigne des proportions propres à entraîner des compressions bronchiques importantes.

Hippocratisme et affections pulmonaires aiguës.

Par contre, l'absence habituelle de l'H. D. au cours des affections pulmonaires aiguës (pneumonie, broncho-pneumonie) peut sembler curieuse et constituer un argument contre nous.

En réalité l'H. D. a été signalé au cours de certaines broncho-pneumonies traînantes. On en infère qu'il serait plus fréquent si l'évolution de la maladie était plus longue qu'elle ne l'est généralement. C'est une des raisons principales, déjà notées, de sa rareté dans les tuberculoses pulmonaires à forme aiguë. Et on verra plus loin que, lorsque la déformation hippocratique est incontestablement secondaire à une insuffisance de la saturation du sang en oxygène, un certain « temps mort » est nécessaire avant que ce signe apparaisse.

CHAPITRE II

Hippocratisme digital chez les habitants de hautes altitudes.

Toutes les affections au cours desquelles l'H. D. vient d'être étudié constituent un trouble respiratoire d'origine interne, c'est-à-dire lié à des lésions organiques. Ce même trouble peut avoir une origine externe, c'est-à-dire dépendante du milieu atmosphérique dans lequel nous vivons. Tels sont les troubles de l'hématose auxquels sont soumis les habitants des Hauts-Plateaux des Cordillères des Andes dont l'altitude est de 3.500 à 4.500 mètres, et où, par conséquent, la pression atmosphérique et, partant la teneur en oxygène par unité de volume sont considérablement abaissées. N'aurait-il pas eu une idée géniale, l'expérimentateur qui, soupçonnant le rôle joué par l'insuffisance de la saturation en oxygène du sang, se serait transporté sur ces hauts plateaux et y aurait séjourné un temps suffisant pour en observer les effets sur ses extrémités digitales ! M. Carlos MONGE, professeur à la Faculté de médecine de Lima, n'était pas inspiré par ce soupçon, mais il n'importe, l'étude de l'H. D. lui doit la plus convaincante des expériences !

M. Carlos MONGE, préoccupé de relever les modifications physiologiques intervenues dans le temps chez les habitants des Hauts-Plateaux de la Cordillère des Andes, s'est rendu à pied d'œuvre. « Ceux qui composent cette race, a-t-il écrit, présentent tous plus ou moins un certain degré d'érythrose. Leur large périmètre thoracique rappelle le thorax des athlètes et s'oppose à la faiblesse apparente des

extrémités. En outre, ils présentent toujours une dilatation hypertrophiante pneumique des extrémités digitales. ... Il faut remarquer que l'on voit apparaître ces caractères morphologiques chez les descendants des individus venant de la plaine et acclimatés sur les Hauts-Plateaux. »

M. Carlos MONGE écrit « dilatation hypertrophiante pneumique », mais il est clair que c'est ce que nous nommons « hippocratisme digital » qu'il désigne ainsi. Ainsi l'entend et le traduit M. BÉCLÈRE qui, le premier en 1932, a attiré l'attention sur l'observation primordiale faite par le professeur Sud-américain.

Fait capital dans l'histoire de l'H. D., observation exclusive de toute équivoque ! Nul rôle dans l'analyse des causes du phénomène observé n'est abandonné au facteur toxique ou infectieux ! La théorie toxi-infectieuse ne saurait s'appliquer aux montagnards andais, ses microorganismes ne sauraient s'acclimater à plus de 3.000 mètres d'altitude !

Il reste à définir le trouble de l'hématose qui a frappé M. Carlos MONGE. Or, celui-ci nous a lui-même fourni les éléments de la définition, éléments biochimiques précis. Il a dosé, chez des Thibétains, les gaz du sang. Il a trouvé une forte insaturation en oxygène de leur sang capillaire, secondaire dans tous les cas à une insaturation trop marquée du sang artériel. Le pourcentage de saturation du sang artériel oscille en effet entre 84 et 93 % (au lieu de 95 à 98 %). Ces chiffres confirment ceux, antérieurs, de BARCROFT, résultats de recherches analogues chez des habitants des mêmes régions (82 %).

M. BÉCLÈRE, analysant ces conséquences biochimiques du trouble respiratoire d'origine atmosphérique disait : « Les troubles de l'hématose provoqués par l'abaissement de la pression atmosphérique à ces hautes altitudes consistent essentiellement, d'une part, en une insuffisance de la fixation de l'oxygène à laquelle tend à remédier l'érythrémie compensatrice, d'autre part en une insuffisance de l'élimination de l'acide carbonique. C'est ce dernier trouble qui, chez l'homme des Andes me paraît la cause principale de la déformation des extrémités », et plus loin : « La condition

fondamentale est toujours un trouble des échanges dans la pulpe des doigts, par rétention des substances destinées à être éliminées par la respiration, tout spécialement de l'acide carbonique. »

M. BÉCLÈRE reprend ici en l'appuyant sur des faits nouveaux une théorie qu'il avait déjà émise en 1904, quand, le premier, il signalait l'H. D. secondaire à une compression veineuse : « L'H. D. est le fruit d'une auto-intoxication résultant de la rétention anormale dans le sang veineux des extrémités, des substances toxiques destinées à être éliminées par la voie pulmonaire. »

Nous ne sommes pas, sur ce point, d'accord avec M. BÉCLÈRE. Et nous pouvons en l'occurrence nous appuyer sur M. Carlos MONGE lui-même qui, dans le temps où il nous parle de l'élimination du gaz carbonique, nous dit que ce gaz est manifestement abaissé dans le sang des sujets considérés.

Nous reproduisons ci-dessous les résultats d'une expérience faite sur quatre témoins dont le gaz carbonique total du sang a été dosé au niveau de la mer et à 3.700 m.

	CO ₂ à 150 m. d'alt. pour 100 cc. de sang (en cc.)	CO ₂ à 3.700 m. d'alt. pour 100 cc. de sang (en cc.)
Fos	54,1	32,3
Mon	55,9	40
Rau	52,1	38,3
Dew	42,8	36,1

Les travaux produits par BARCROFT sont absolument concordants.

C'est d'ailleurs un fait universellement connu que la teneur du sang en CO₂ libre diminue sensiblement avec l'altitude. Cette diminution est même tenue pour responsable du mal des montagnes. De là l'heureuse théorie de l'acapnie, du traitement qui en découle, de l'administration, non plus seulement d'oxygène, mais aussi de gaz carbonique, qui donne des résultats remarquables.

M. Carlos MONGE attribue la diminution du gaz carboni-

que dans le sang à l'hyperpnée. On invoque plus généralement la faible teneur de ce gaz dans l'atmosphère à l'altitude qui, de toute évidence, baisse dans la mesure où la pression atmosphérique baisse elle-même. Il en résulte d'après la loi de la diffusion des gaz, que le gaz carbonique diffuse plus rapidement à travers la membrane alvéolaire à l'altitude qu'au niveau de la mer. D'où l'abaissement de sa teneur dans le sang.

Ce n'est pas, au total, à la rétention de gaz carbonique dans le sang veineux qu'on peut attribuer le déclenchement de l'H. chez les montagnards de la Cordillère des Andes, mais bien à l'insaturation en oxygène de son sang capillaire. Seulement un nouveau mécanisme intervient ici : il ne s'agit plus d'insaturation secondaire à la diminution du champ alvéolaire, à l'hypoventilation pulmonaire, à un court-circuit artério-veineux ou encore à une stase veineuse, mais bien à la raréfaction de l'air ambiant.

CHAPITRE III

Hippocratisme au cours des maladies cardio-vasculaires.

Il y a plus d'un siècle que l'on signale les doigts hippocratiques au cours de certaines affections cardiaques. PIGEAUX en cite neuf cas en 1832 mais sans donner d'autres détails.

Pour ESBACH (thèse, 1876) : « L'H. D. a été mentionné depuis longtemps dans les lésions valvulaires » et SERRE (thèse, 1895) consacre un chapitre spécial aux déformations des doigts au cours des maladies du cœur. En 1906, MEY-GRET, élève de M. BÉCLÈRE, signale la fréquence de l'H. D. au cours des cardiopathies congénitales avec cyanose. On admet bientôt d'une manière générale cette fréquence dont la notion s'oppose à celle de la rareté de l'H. D. au cours des lésions valvulaires acquises.

En 1921, toutefois, GALLAVARDIN et LANGERON, MOLINÉS, en 1922 MARTIN et BOCCA, en 1923 HATZIEGANU déclarent considérer comme fréquents les signes hippocratiques au cours de l'endocardite d'Osler.

Hippocratisme et maladies congénitales du cœur.

L'H. D. est devenu un phénomène d'observation courante au cours des cardiopathies congénitales. MM. LAUBRY et PEZZI, étudiant les signes objectifs extra-cardiaques de ces affections, disent : « Deux symptômes s'imposent au médecin avant tout examen de l'appareil cardio-vasculaire.

Ce sont : 1° une déformation particulière des extrémités, connue sous le nom de doigt hippocratique ; 2° cette coloration si spéciale de la peau qui impose à elle seule le diagnostic, et qui est la cyanose. »

Ainsi, d'emblée, dans cette affection, se trouvent réunis de façon objective, clinique, les deux phénomènes que nous cherchons à rapprocher depuis le début de ce travail.

Est-ce à dire qu'ils vont exactement se superposer ? Non, sans doute ! on trouvera des cyanoses intenses avec des hippocratismes légers et inversement, mais on les trouvera associés, du moins dans la plupart des cas, et l'on ne peut attendre plus d'un phénomène biologique.

Par quel mécanisme la cyanose se produit-elle ? BERCONSKY y répond ainsi : « La pathogénie de la cyanose des sujets ayant des anomalies congénitales du cœur a, depuis deux siècles, fortement intéressé maints auteurs. Les principales hypothèses émises sont au nombre de deux. La première est la théorie de la cyanose par mélange de sang, dénommée aussi court-circuit veino-artériel, exposée en 1749 par SENAC qui trouva à l'autopsie d'un sujet ayant présenté de la cyanose une communication anormale dans la cloison des deux cœurs. La seconde de ces hypothèses, la cyanose par stase veineuse, est due à MORGAGNI. Cette théorie est aussi fondée sur les vérifications à l'autopsie d'un sujet chez qui on trouva une communication inter-auriculaire concomitante avec un rétrécissement complet de l'artère pulmonaire. »

D'autres auteurs ont cherché à donner au problème de la pathogénie de la cyanose une solution non plus anatomique mais physiologique, en dosant les gaz du sang. Chez tous les sujets cyanosés ils trouvèrent une forte insaturation du sang capillaire. Il ne pouvait en être autrement, puisque la cyanose n'est que la traduction clinique de l'excès dans le sang capillaire de l'hémoglobine réduite, secondaire elle-même à une insaturation anormale de ce sang en oxygène. Nous savons d'autre part que cet excès de l'insaturation capillaire est la conséquence de l'insaturation trop élevée

tantôt du sang artériel, tantôt du sang veineux (formule de

Van Slyke $C = \frac{A + V}{2}$. Il en résulte que, en déterminant

l'insaturation artérielle d'une part, l'insaturation veineuse d'autre part, on saisira à quel mécanisme est due la cyanose. Court-circuit veino-artériel en cas d'insaturation artérielle anormalement élevée, stase veineuse en cas d'insaturation veineuse trop marquée.

BERCONSKY, qui a fait des dosages, constata que l'excès d'insaturation capillaire est secondaire, tantôt à celui du sang artériel, tantôt à celui du sang veineux, tantôt aux deux excès réunis. L'une ou l'autre des deux théories invoquées est donc exacte suivant les cas et parfois dans un même cas.

L'H. D. est présent, quelle que soit la théorie en cause ! C'est encore la preuve que son facteur déclenchant est bien l'insaturation du sang capillaire en oxygène dont le mécanisme varie considérablement suivant les maladies hippocratiques et parfois même au cours d'une même maladie, où plusieurs mécanismes peuvent d'autre part s'associer.

Hippocratisme et endocardite.

Si la présence de l'H. D. au cours des affections congénitales du cœur paraît bien confirmer la théorie invoquant un trouble de l'hématose, il n'en est plus de même de sa constatation au cours des endocardites infectieuses.

Tous les auteurs qui ont signalé la coexistence des deux phénomènes estiment que c'est bien là la preuve de l'origine infectieuse de l'H. D. M. GALLAVARDIN, de Lyon, dit : « Comment expliquer l'apparition de cette déformation hippocratique des doigts ? Il s'agissait de petits cardiaques ne présentant pas de cyanose, ni d'anoxémie, mais c'étaient des infectés. Ainsi la pathogénie infectieuse prend le pas sur la théorie cyanotique comme le veut Pierre MARIE. »

Ici, pas plus qu'ailleurs, nous ne croyons à l'action pathogénique infectieuse comme cause hippocratique.

M. GALLAVARDIN qui est un de ceux qui se plaisent à identifier, comme on l'a exposé précédemment, hippocratismes et syndrome de Pierre MARIE, semble au départ raisonner comme s'il n'y avait d'H. D. qu'au cours d'endocardites infectieuses. C'est là une cause d'erreur manifeste : la déformation digitale existe, indiscutée, au cours de nombre d'affections cardio-vasculaires où il est impossible la plupart du temps avec la meilleure volonté du monde de déceler une cause infectieuse. L'H. D. est même ici assez fréquent pour constituer un véritable signe de la maladie. Or, au contraire, ce signe paraît si rarement au cours d'une endocardite infectieuse que personne n'a pu signaler cette apparition avant M. GALLAVARDIN. Finalement nous estimons peu rationnel de vouloir construire une théorie sur quelques cas constatés au cours de l'endocardite infectieuse d'Osler. Nous voyons dans ces cas de simples exceptions apparentes à la loi générale qui veut que l'H. D. se rencontre seulement là, où, par un mécanisme quelconque, le sang n'a pas sa saturation normale en oxygène.

Exceptions apparentes, disons-nous. N'a-t-on pas décrit des formes pulmonaires de l'endocardite lente à type Osler ? Elles ne sont pas exceptionnelles. Très souvent les premiers signes chez les malades en sont la dyspnée, la toux ; l'expectoration, parfois même une hémoptysie. Ces symptômes, joints à la fièvre qui ne manque jamais, font qu'il n'est pas très rare de voir ces malades dans des Services de voies respiratoires. L'H. D. n'est-il pas précisément le fait de ces formes pulmonaires ? MOLINES, élève de GALLAVARDIN, rapporte dans sa thèse quatre cas d'H. D. au cours de l'endocardite lente à type Osler.

Dans la première, For..., l'endocardite s'est greffée sur une double lésion valvulaire : une insuffisance aortique et une maladie mitrale. A l'autopsie on trouve un poumon cardiaque et une symphyse pleurale.

Dans la seconde, Sch..., l'endocardite est également secondaire à une lésion aortique associée à une maladie mitrale. Il s'agit d'un malade qui, depuis longtemps, est dyspnéique.

Dans la troisième, les hémoptysies ont été le premier acci-

dent. Il existe un rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique.

La quatrième est également consécutive à des lésions à la fois aortique et mitrale.

En 1930, M. HARVIER rapporte également quelques observations d'endocardites avec H. D. Dans l'une on note « à la base du poumon droit : matité, diminution des vibrations et du murmure vésiculaire. La ponction ramène un liquide clair. Il y a une dyspnée marquée ».

Dans une autre on a discuté une tuberculose pulmonaire évolutive.

Dans une troisième on a d'abord pensé à la possibilité d'une bronchiectasie.

Ainsi il paraît vraisemblable que des lésions pulmonaires souvent intenses et prolongées aient entraîné une insaturation en oxygène du sang artériel et partant du sang capillaire.

Les lésions vasculaires en cause sont souvent très importantes, multiples, d'où peut-être une insuffisance cardiaque plus précoce qu'on ne l'observe habituellement au cours de l'endocardite infectieuse à marche lente et sans doute une stase veineuse agissant additionnellement.

La cyanose n'est pas toujours cliniquement décelable. Mais si l'on recherche la saturation en oxygène des divers sangs on trouvera à coup sûr un certain degré d'insaturation anormale du sang capillaire en oxygène, soit, si l'on peut dire, une cyanose physiologique latente.

Hippocratisme et asystolie.

On ne saurait s'étonner de ne pas trouver l'H. D. au cours des lésions valvulaires bien compensées, quoique les lésions valvulaires d'origine rhumatismale constituent un foyer infectieux chronique par excellence !

Par contre, on est surpris par la non coexistence fréquente de l'asystolie et des doigts hippocratiques. L'insaturation en oxygène du sang capillaire doit en effet résulter

d'une manière constante de la gêne apportée à l'hématose par les lésions pulmonaires presque toujours associées et de la stase veineuse habituelle. Il en est bien ainsi. La cyanose est un des signes majeurs de l'asystolie.

En vérité on observe rarement l'H. D. dans sa forme majeure mais si on regarde de près les doigts des asystoliques on y relève ses formes frustes. Plusieurs fois du reste au cours d'asystolies prédominant sur les cavités droites, où les lésions pulmonaires sont particulièrement fréquentes, la cyanose particulièrement marquée, nous avons trouvé un H. D. déjà beaucoup plus net.

D'autre part, l'H. D. est, nous l'avons dit, une réaction relativement lente de l'organisme. Or, l'asystolie réalise le plus souvent une anoxémie aiguë qui, assez rapidement, évolue vers une amélioration ou vers la mort.

Hippocratisme et maladies des vaisseaux.

M. BECLÈRE, le premier, a attiré l'attention sur la présence de l'H. D. au cours de certaines modifications vasculaires. En 1901, il publie l'observation d'un homme « dont la main gauche est entièrement normale, mais dont la main droite présente l'aspect d'une main de phtisique au troisième degré. Chez cet homme, porteur d'une notable dilatation de la crosse aortique et d'un anévrisme du tronc brachio-céphalique artériel en continuité avec une dilatation anévrysmale de l'artère sous-clavière droite, la déformation unilatérale des doigts est survenue à la suite d'une phlébite de la veine sous-clavière du même côté, terminée par l'oblitération plus ou moins complète du vaisseau, comme en témoignent la cyanose et le développement anormal de la circulation veineuse collatérale sur tout le membre supérieur droit. »

Dans une seconde observation, publiée en 1902, l'auteur nous présente un malade, porteur d'un anévrisme du tronc brachio-céphalique, qui présente un développement anor-

mal du réseau veineux sous-cutané, prédominant à droite comme l'H. D.

En 1904, M. BECLÈRE publie une troisième observation d'un malade atteint d'une oblitération de la veine cave supérieure : l'H. D. existe aux deux membres supérieurs.

En 1905, MEYGRET, son élève, rassemble ces faits dans sa thèse.

En 1923, HATZIEGANU rapporte deux nouvelles observations : La première se réfère au cas d'un homme de 44 ans, syphilitique, qui présente un anévrisme du tronc brachio-céphalique comprimant la circulation de retour. Le membre supérieur droit est cyanosé et œdédié. Un traitement antisiphilitique fait régresser en partie l'anévrisme et aussi l'H. D.

De tels faits, nullement exceptionnels, nous importent car une oblitération veineuse, par exemple, est un phénomène moins complexe qu'une affection pulmonaire ou cardiaque et les conclusions qui s'en dégagent sont en conséquence plus nettes plus intelligibles.

M. BECLÈRE et son élève MEYGRET pensent que la présence de l'H. D. au cours de ces cas « est le fruit d'une auto-intoxication résultant de la rétention anormale dans le sang veineux de substances toxiques destinées à être éliminées par la voie respiratoire ».

Quant à M. HATZIEGANU, il estime lui, que ce même H. D. est en l'espèce produit de deux facteurs, stase veineuse et toxi-infection. La stase veineuse, apparemment, aiderait l'agent toxi-infectieux à se fixer sur les extrémités !

Inutile de dire, une fois de plus, que nous ne voyons pas plus ici qu'ailleurs jouer une quelconque toxi-infection. Telle était l'opinion même de M. BECLÈRE dès 1904. Mais pas plus que nous n'avons pu accepter l'interprétation pathogénique de ce dernier quand elle s'appliquait aux habitants hippocratiques des Hauts-Plateaux des Andes, nous ne pouvons la faire nôtre dans les espèces maintenant considérées, et cela pour les mêmes raisons que nous avons déjà exposées dans notre chapitre relatif aux troubles respiratoires d'origine externe.

Nous n'avons pas eu l'occasion de doser le gaz carbonique du sang veineux d'un sujet présentant une compression veineuse. Mais nous savons que le pouvoir de diffusion du gaz carbonique est considérable et que son équilibre dans un milieu homogène s'établit avec une grande facilité. Il est donc probable que, dans l'hypothèse d'un rétrécissement de vaisseau, la teneur en CO_2 du sang veineux est la même de part et d'autre de ce rétrécissement. De même au cours des maladies congénitales du cœur, la teneur en CO_2 du sang est normale ou abaissée, bien qu'une partie, souvent importante, du sang veineux ne passe pas au niveau de la membrane alvéolaire où il déverse normalement son gaz carbonique.

Par contre, la stase veineuse résultant de l'oblitération plus ou moins complète de la circulation de retour est très sensible. La tension veineuse s'élève alors à 30, 35 cmc. d'eau et même davantage. Cette stase n'explique pas la naissance de l'H. D. car on sait combien est grande son inconstance au cours de l'H. du tuberculeux ; mais elle peut indirectement, comme on l'a remarqué, la favoriser en contribuant à l'insaturation du sang capillaire en oxygène.

Nul doute qu'elle n'y aide dans les cas d'oblitération vasculaire où elle est particulièrement importante et même qu'elle n'y joue un rôle principal, en conditionnant le phénomène toujours retrouvé au cours de nos recherches, l'insaturation en oxygène du sang capillaire. Ce phénomène biochimique est ici tellement intense qu'il se traduit par un phénomène clinique, la cyanose, ce qui dispense de recourir aux dosages des gaz du sang.

Hippocratisme et maladies du sang.

M. GALLAVARDIN, rapportant un cas de maladie de Vaquez, devant la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, y signale la présence de l'H. D. Il ajoute : « C'est une déformation constante, signalée dans tous les cas analogues où la maladie s'est montrée de quelque intensité. »

Ici, la cyanose est le signe clinique le plus important de la maladie.

On pourrait nous dire que la teinte cyanotique ou plutôt une teinte assez spéciale, pourprée, est la conséquence d'un excès d'hémoglobine réduite, qu'une forte insaturation du sang capillaire résulte de la quantité anormalement grande d'hémoglobine contenue dans ce sang très riche en globules rouges et non de l'insuffisance de la fixation de l'oxygène.

Mais si les globules se multiplient, c'est précisément que leur quantité normale est insuffisante à fixer l'oxygène nécessaire à la vie des tissus. Et leur multiplication ne compense qu'en partie leur mauvaise qualité. On en voit la preuve chez les malades essoufflés et souvent incapables du moindre effort. Pas plus que l'augmentation des globules rouges des habitants de hauts plateaux n'arrive à compenser totalement la diminution de tension de l'oxygène atmosphérique, l'accroissement du nombre des globules rouges au cours de la maladie de Vaquez ne compense entièrement leur défaut de fixation de l'oxygène.

Justement M. Carlos MONGE a eu l'idée de rapprocher la maladie de Vaquez de la « maladie de l'altitude ». « A l'altitude, dit-il, certains individus (acclimatés à la vie des hauts plateaux) perdent pour une raison inconnue (désadaptation) le pouvoir qu'ils avaient de fixer l'oxygène atmosphérique à une faible tension ; d'autres n'arrivent pas à acquérir ce pouvoir (manque d'adaptation). Au niveau de la mer (dans nos pays) dans des conditions de tension normale de l'oxygène atmosphérique, certains individus pourraient perdre, pour une raison également inconnue, le pouvoir qu'ils avaient de fixer cet oxygène. C'est la maladie de Vaquez. »

Hippocratisme et anémie.

Si la présence de l'H. D. au cours de la maladie de Vaquez est une autre preuve éclatante de ce que nous nous efforçons de démontrer, son absence au cours des anémies ne

peut être expliquée avec rigueur. L'anémie semblerait devoir être, *sui generis*, hippocratisante.

En effet, une anémie importante entraîne, en raison, non pas de l'insaturation trop élevée en oxygène, mais par suite de la diminution de la « capacité respiratoire totale » un trouble de la fonction respiratoire du sang. La saturation artérielle, par exemple, reste bien de 95 %, mais le sang, au lieu de pouvoir fixer 20 cmc. d'oxygène par 100 cmc., n'en fixe plus, du fait de la perte de l'hémoglobine, que 15 cmc. ou moins. Et, bien que par un autre mécanisme que celui envisagé jusqu'à maintenant, l'oxygène apporté au tissu est moindre que normalement.

Que conclure de l'absence de l'H. D. au cours des anémies, absence évidente en dépit d'un cas observé à Munich par DENNING et rapporté en 1932 par BEMBARON, un élève de BECLÈRE, mais demeuré depuis unique ? que l'H. D. semble secondaire moins à un manque d'apport d'oxygène qu'à une trop forte insaturation par cet oxygène du sang capillaire.

En tout cas, nous soulignons ce fait que le *primum movens* de l'H. D. au cours des maladies cardiaques vasculaires et du sang, ne diffère pas de celui rencontré au cours des affections pulmonaires hippocratisantes. Seuls les modes de production varient et parfois plusieurs mécanismes semblent pouvoir intervenir, alternés ou simultanés, au cours de la même affection.

CHAPITRE IV

Hippocratismes au cours des affections digestives.

MM. GILBERT et FOURNIER, les premiers, signalèrent l'H. D. au cours d'une affection digestive : la cirrhose biliaire.

Hippocratismes et cirrhose biliaire.

Disons tout d'abord que le terme de « cirrhose biliaire » n'est plus guère employé aujourd'hui. D'après M. FIESSINGER, les états qui la constituent se rangeraient dans le syndrome de Hanot, caractérisé par un très gros foie, une très grosse rate, un ictère chronique, des poussées fébriles, l'absence d'ascite, une longue évolution et une insuffisance hépatique discrète.

La première observation de MM. GILBERT et FOURNIER date de 1895. A l'étranger, TAYLOR la même année, SMITH en 1898 font des observations analogues. En 1898, BOUTRON consacre sa thèse au « doigt hippocratique dans les cirrhoses biliaires ». Puis ce sont des observations de LANDRIEU et MILIAN, de PARMENTIER et CASTAIGNE, de Léopol LÉVI, de GUILLAIN.

En 1902, MM. GILBERT et LEREBoullet résument les cas cités et font une étude d'ensemble de la question. Suivant ces auteurs, seule parmi les cirrhoses, la cirrhose hypertrophique biliaire peut s'accompagner d'H. D. BOUCHARD a bien publié un cas d'H. D. au cours de la cirrhose hypertro-

phique alcoolique, mais il y avait autre chose : « des troubles circulatoires très nets ». TAYLOR a bien rapporté un cas d'H. D. au cours d'une cirrhose avec ascite, mais il y avait autre chose : des symptômes respiratoires très marqués.

MM. GILBERT et LEREBoullet estiment que l'on ne peut dans ces cas de cirrhose expliquer la pathogénie de l'H. D. par un trouble de l'hématose d'origine cardio-vasculaire ou pleuro-pulmonaire, par une gêne mécanique de la respiration due au refoulement du diaphragme par le foie et la rate hypertrophiés. Deux éléments pathogéniques, selon eux, peuvent seuls intervenir : la cholémie et l'infection.

Cette opinion paraît, au premier abord, très forte et on ne saurait reprocher aux auteurs de ne pas s'être efforcés, avant de conclure, de rechercher dans les cas étudiés tous les éléments possibles déterminatifs de l'H. D. S'ils n'en ont pas découvert d'autre que la cholémie et l'infection, c'est que ces autres éléments n'étaient pas évidents.

Il appartenait à MM. BEZANÇON et de JONG, de les présenter, de les rechercher, de les découvrir, de les montrer. Dès lors, la route sera largement ouverte.

L'H. D., savons-nous grâce à eux, depuis 1904, s'explique, contre toute apparence, par des troubles respiratoires latents. Un hippocratique examiné par eux ne laisse découvrir à un premier examen aucune lésion pulmonaire ; trois mois après il présente une dyspnée intense.

Telle sera l'année suivante (1905) la thèse de MEYGRET suivant qui les cirrhotiques hippocratiques présentent manifestement des lésions pulmonaires.

L'hypertrophie du foie et de la rate, insuffisante par elle-même à occasionner une gêne et une insaturation artérielle, joue probablement, ajoutée aux lésions pulmonaires, comme une sorte de coup de pouce déterminatif de déclenchement de l'H. D.

BOUTRON à qui MEYGRET a consacré sa critique était fort excusable en 1898, étant donné la modestie alors des moyens d'investigation, de ne pas avoir vu se profiler la tuberculose derrière ces états de cirrhose qu'il avait rassemblés.

Les enfants, nous apprend M. FIESSINGER, atteints de cirrhose biliaire meurent généralement tuberculeux. Or, ce sont précisément des cas d'enfants qui ont été observés au cours des années que nous venons de parcourir.

Nous ne clorons pas ce chapitre avant d'avoir rappelé deux particularités signalées au cours de cirrhoses biliaires accompagnées d'H. D. Il s'agit :

- 1° de manifestations articulaires, dont pourrait dépendre à notre sens l'H. D., secondaire parfois, comme nous l'avons appris, à des lésions locales digitales ;
- 2° de signes d'infantilisme que, coïncidence troublante, nous allons voir coexister avec un H. D. secondaire à certaines affections intestinales.

Hippoeratisme et affections intestinales.

Au début de 1932, MM. BENSAUDE, HILLEMAND et AUGIER rapportent devant la Société Médicale des Hôpitaux trois cas d'H. D. au cours de la polypose intestinale. Cette coexistence n'est pas très rare, disent-ils : « Nous l'avons relevée trois fois sur onze malades atteints de polypose. » Et ils poursuivent ainsi : « A ces trois cas recueillis en quelques mois il faudra joindre deux observations, l'une confiée à l'un de nous pour sa thèse par M. GOSSET, et l'autre toute récente et inédite que rapportera incessamment le Dr BRULÉ. Mais la polypose n'est pas la seule infection intestinale au cours de laquelle on puisse observer de l'H. D. Nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer nous-mêmes ce symptôme chez les nombreux malades atteints de dysenterie chronique, de recto-colite, de rectite, que nous suivons depuis des années. Mais son apparition est en tout cas possible au cours de l'amibiase comme en témoigne une observation inédite que le professeur LEMIERRE et M. le Dr LEVESQUE ont bien voulu nous communiquer avant de la publier. »

Le même jour, BRULÉ et LIÈVRE rapportent un autre cas où une diarrhée chronique coexiste avec un H. D. mani-

festé. A la séance suivante, MM. LEMIERRE et LEVESQUE rapportent un cas d'H. au cours d'une amibiase intestinale.

Quelles conclusions en tirent ces auteurs ?

M. BENSAUDE et ses collaborateurs pensent que leurs observations n'apportent pas d'éclaircissement « à la question si complexe de l'H. D. ». « Peut-être, disent-ils, faut-il invoquer un trouble de la nutrition générale sous la dépendance des perturbations de l'absorption et du transit intestinal, trouble qui peut jouer un rôle dans le trophisme de l'individu... ».

MM. LEMIERRE et LEVESQUE invoquent des troubles infectieux : « Notre impression, disent-ils, a été que ces déformations avaient dû se développer sous l'influence de l'amibiase intestinale et que la rectite chronique avec écoulements muco-purulents qui durait depuis six ans avait joué dans la production de l'H. D. un rôle analogue à celui des suppurations bronchiques prolongées. »

Il est certain que le trouble de l'hématose constaté par nous dans toutes les affections hippocratiques étudiées jusqu'ici, et qui, en dernière analyse, se ramène à une insaturation anormale du sang capillaire en oxygène, ne se rencontre guère au cours des affections intestinales. Mais si nous parvenons à le saisir dans des cas en apparence aberrants, nous estimerons, au point où nous sommes parvenus, qu'il s'agit là d'exceptions qui confirment la règle.

Faisons d'abord cette remarque. L'H. D. n'est pas ici une manifestation fréquente. M. BENSAUDE n'a jamais eu l'occasion de l'observer au cours des dysenteries chroniques, rectocolites et rectites qu'il a eu l'occasion de soigner.

Il est par contre fréquent au cours d'affections où le trouble de l'hématose est absolument évident. N'est-il pas plus logique, dès lors, au lieu d'essayer de bâtir une pathogénie sur les faibles assises de quelques cas, de penser simplement qu'il existe un trouble de l'hématose caché, latent, dont le seul témoin est précisément la déformation hippocratique, et de se mettre à sa recherche ?

Éliminons la possibilité d'une affection pulmonaire surajoutée. Mais insistons sur la fréquence des lésions de l'infan-

tilisme au cours de la polypose intestinale, M. BENSAUDE lui-même y ayant insisté. Polypose et infantilisme sont, dit-il, assez souvent observés pour qu'il ne puisse s'agir d'une simple coïncidence.

La pathogénie de l'infantilisme au cours de la polypose est obscure. Certains auteurs se demandent si la cause qui détermine la polypose n'entraîne pas également une atteinte glandulaire. On se demande aussi si l'infantilisme n'est pas la conséquence de l'hypoalimentation entraînée par la polypose.

Nous avons eu l'occasion de voir, dans le Service de M. ARMAND-DELILLE, un cas d'H. des doigts et des orteils chez une enfant de onze ans qui, depuis de nombreuses années, présentait une diarrhée chronique de nature inconnue. Une radiographie du thorax ne montrait aucune anomalie. Mais la taille et le développement étaient ceux d'un enfant de six à sept ans. Il était impossible de ne pas penser à un nanisme intestinal.

Troubles intestinaux graves et chroniques, infantilisme, H., tel était le tableau. L'H. D. n'est-il pas ici lié à un infantilisme de l'artère pulmonaire ?

M. BECLÈRE s'est posé cette question. Il y répond lui-même par le sage conseil « d'examiner avec le plus grand soin, quand une autopsie est possible, l'artère pulmonaire avec ses divisions et d'en mesurer exactement le calibre. Cet examen, ajoute-t-il, importe surtout chez les sujets qui présentent des symptômes d'infantilisme ; un rétrécissement modéré de l'artère pulmonaire ne s'accompagne pas nécessairement de cyanose, ni de signes d'auscultation et peut fort bien demeurer latent pendant la vie ».

L'infantilisme de l'artère pulmonaire est vraisemblablement un facteur d'insaturation anormale du sang en oxygène, mais il peut en être d'autres dont l'action respective est indélimitable, car cette insaturation, nous l'avons antérieurement indiqué, est de production variable.

D'autre part, n'est-ce pas un fait démontré que, au cours de certaines affections intestinales, l'hémoglobine est susceptible de se transformer en des dérivés anormaux (sulfo-

hémoglobine, méta-hémoglobine) qui perdent le pouvoir de fixer l'oxygène ?

Notre impression finale est que les quelques cas aberrants que nous avons passés en revue ne vont pas à l'encontre de notre thèse, mais la fortifient.

CHAPITRE V

Hippocratismes dans des affections rares.

Nous n'avons, jusqu'ici envisagé l'H. D. qu'au cours des affections admises comme hippocratiques. Mais sa présence a été signalée au cours de bien d'autres maladies. Citons la chlorose, la « débilité qui précède l'apparition de la tuberculose ! le cancer ! les affections chroniques de l'utérus et la cachexie palustre » ! et le mal de Bright, la cystite et la pyélonéphrite à colibacilles, les lésions rénales tuberculeuses !

Nous devons pourtant négliger ces affections car pour chacune les exemples de présence des signes hippocratiques sont insuffisants. En tout cas elles ressortissent aux mêmes règles d'étude. Il s'agit avant tout, nous y insistons, de rechercher le trouble effectif ou latent du jeu de la saturation sanguine en oxygène. De nombreux procédés peuvent, doivent être mis en œuvre : cliniques, radiologiques, physiopathologiques, biochimiques, nécropsiques. Mais le dosage des gaz du sang sera toujours juge en dernier ressort.

CHAPITRE VI

Hippocratisme secondaire à des lésions locales.

Nous avons été amené à admettre à côté de l'H. D. classique, secondaire à une cause générale, l'existence d'un H. D. secondaire à des lésions locales, digitales, localisé parfois à un seul doigt.

Cet H. D. reconnaît-il à l'origine le même facteur déterminant ? Cela ne fait pas de doute pour nous.

Le trouble déclanchant la saturation anormalement faible du sang capillaire en oxygène se constitue, on l'a rappelé, de manière variable. Il est dû parfois à une gêne considérable de la circulation de retour.

Il doit en être de même de l'H. D. secondaire à des lésions locales. Ainsi des lésions osseuses des phalanges, congénitales ou acquises, des néoformations tels les tophi, des cicatrices vicieuses, en faisant plus ou moins obstacle à la circulation de retour locale, provoquent une insaturation anormale en oxygène du sang capillaire local.

QUATRIÈME PARTIE

Mécanisme pathogénique de l'Hippocratisme digital.

Faisons le point. Que savons-nous de l'H. D. ?

Nous en connaissons la figure extérieure, suffisamment décrite. Nous en connaissons la constitution histo-anatomique, molle, œdémateuse, révélant un trouble circulatoire local ; nous y remarquons tout particulièrement une *vasodilatation des capillaires*.

Tels sont les signes anatomiques.

Mais qu'est le mécanisme générique, pathogénique, hippocratissant ?

Une étude bio-chimique nous a permis de constater une insaturation en oxygène anormalement élevée du sang capillaire, en relation constante avec l'H. D.

Cette relation est évidemment de cause à effet. Nous n'avons pas hésité, pour la commodité du langage, à lui donner ce sens en employant des mots tels que « produire », « engendrer », « provoquer ». Mais nous n'entendons pas dire que cette cause soit immédiate, directe, homogène avec les effets. Non, l'insaturation anormale est un terme d'une série, un antécédent des signes hippocratiques, antécédent toujours présent, toujours constant, une pièce initiale, très importante, du mécanisme pathogénique hippocratissant, mais qu'on ne saurait se représenter comme immédiatement convertissable en tumeur, en courbure unguéale, en figure hippocratique.

C'est dire que nous n'avons pas encore pénétré tout le secret de ce mécanisme.

Mais nous croyons pouvoir en approcher par la voie déductive, sans risques d'errer, en partant d'un solide connu.

Il s'agit de circonscrire d'abord l'action de l'insaturation anormale en oxygène des capillaires, de dégager les autres pièces du mécanisme s'il en est, d'en définir l'influence.

L'insaturation trop élevée du sang en oxygène implique, ou peut impliquer :

- 1° une diminution de l'apport global de cet oxygène aux tissus ;
- 2° une teneur excessive du sang en hémoglobine réduite ;
- 3° une diminution de l'oxygène alors que la quantité globale d'hémoglobine reste fixe.

Ces trois phénomènes sont, ou peuvent être, déterminatifs d'un trouble circulatoire. Ce trouble est-il pour chacun d'entre eux hippocratissant ?

Non, et c'est pourquoi nous ne ferons pas état du premier. La quantité d'oxygène apportée aux tissus peut être diminuée par des mécanismes divers par réduction, par exemple comme dans l'anémie, de la capacité respiratoire. Or, l'anémie n'est pas hippocratissante. Donc celui de ces facteurs pathogéniques que nous invoquons ici ne l'est pas davantage logiquement.

Le second phénomène entre-t-il en jeu ? Un trouble circulatoire est-il provoqué par l'augmentation de l'hémoglobine réduite dans le sang ? On note cette augmentation dans le sang des capillaires au cours de toutes les affections hippocratissantes. Elle joue donc un rôle ou une action ; mais nous ne nous représentons pas comment ceux-ci peuvent se convertir en trouble circulatoire.

Comment doit se traduire, lorsqu'il joue, le troisième phénomène, diminution de l'oxygène, quantité invariée de l'hémoglobine ? Dans ce cas l'oxygène a une tension plus faible, son potentiel de dissociation est inférieur au potentiel normal et l'oxygène de l'hémoglobine se fraie d'autant plus difficilement (par l'intermédiaire du plasma) son che-

min vers les tissus que la différence est moins grande entre sa teneur et celle des tissus mêmes. Les tissus se trouvent alors placés en état d'asphyxie.

Tel nous semble bien être le mécanisme hippocratisant, tel nous semble bien être son déroulement.

Mais les pièces du mécanisme dont on saisit l'emboîtement n'agissent jusqu'ici que dans un sens ; or, la matière sur laquelle elles agissent n'est pas une matière inerte. Cette matière, au contraire, vit, réagit. C'est elle-même, anatomiquement et physiologiquement, une pièce du mécanisme, dès lors complet.

Nous saisissons ses réactions dans le trouble circulatoire capillaire qui s'installe sur la scène : les capillaires se dilatent. *La vaso-dilatation des capillaires nous paraît être la réponse défensive des tissus asphyxiés.*

Pour appuyer cette opinion qui tire son origine, comme il a été indiqué, de constructions déductives, nous disposons de quelques arguments physiologiques et de quelques éléments tirés de l'expérience.

Arguments physiologiques.

Longtemps la régulation du courant sanguin dans les petits vaisseaux parut obscure. Puis un jour on invoqua un contrôle nerveux vaso-moteur et un contrôle hormonique. Ces deux facteurs n'ont rien perdu aujourd'hui de leur autorité mais on en a découvert un troisième qui permet de mieux comprendre, de mieux pénétrer les lois de la circulation. Il s'agit de l'action propre des tissus sur cette circulation, d'un contrôle local tissulaire physico-chimique, d'un réglage périphérique, sous l'influence de substances qui naissent sur place et semblent exprimer les besoins mêmes des tissus. Comment, par exemple, expliquer l'hyperhémie curieuse de la membrane interdigitale de la grenouille ? « Cette hyperhémie, ont répondu ROY et BROWN cités par LAYANI, semble jeter quelque lumière sur la manière dont la circulation locale se produit dans les conditions normales.

Elle montre qu'il existe un mécanisme local indépendant des syndromes médullaires et d'après lequel le *degré de dilatation des vaisseaux varie selon le besoin des tissus*.

J. DEMOOR, étudiant le travail normal des capillaires, nous dit : « KROGH, le premier (1915), démontra, en examinant le muscle vivant au microscope, que cet organe est pauvre en capillaires actifs et visibles quand il est au repos et que, par contre, il est très riche en capillaires dilatés durant sa phase de travail (quand l'apport en oxygène doit être considérable) ; que, lors du retour du muscle au repos, au bout de quelques minutes, certains capillaires se ferment et beaucoup d'autres se rétrécissent fortement (1918). »

Nous citons ces auteurs non pas parce que leur opinion est originale (elle a conquis en réalité dans nos doctrines droit de cité) mais parce que les exemples choisis nous font saisir sur le vif le sens du phénomène de vaso-dilatation capillaire par lequel les tissus traduisent leurs besoins d'oxygène.

Arguments expérimentaux

Sur le platine de notre capillaroscope nous étalons une membrane interdigitale de grenouille et assistons, comme d'une première loge, au spectacle captivant de la circulation capillaire. Mais si nous enduison de l'huile la peau du batracien afin de gêner la respiration cutanée et obstruons les choanes afin de supprimer, plus ou moins complètement, la respiration pulmonaire, nous voyons, au bout de quelques minutes, les capillaires de la patte de la grenouille se dilater légèrement, mais surtout la circulation intra-capillaire se ralentir.

Ne s'agit-il pas là d'un véritable hippocratisme expérimental ? Les troubles circulatoires capillaires sont les mêmes que ceux constatés au cours de la déformation hippocratique.

Il est étrange, dira-t-on, peut-être, que le trouble physiopathologique déterminatif de l'hippocratisme retentisse de façon si élective sur les capillaires des extrémités !

Etrange, soit, mais non pas extraordinaire. Il est ordinaire, au contraire, courant, que ce trouble physio-pathologique retentisse d'abord sur les extrémités, phénomène qu'accuse la présence de la cyanose qui y apparaît toujours en premier lieu et où, généralisée, elle reste le plus frappante.

De plus, il n'est pas certain que les effets du trouble physiopathologique ne se fassent pas sentir en d'autres organes moins périphériques. Ainsi, on peut remarquer dans le fond de l'œil des sujets présentant une cyanose secondaire à une malformation cardiaque congénitale un certain degré constant de dilatation des vaisseaux rétiens !

La chaîne de l'hippocratisme n'est pas encore complète. Il reste à expliquer comment le trouble circulatoire périphérique déclenché par l'insaturation anormale du sang capillaire ou, plus exactement, par le faible potentiel de dissociation de l'oxyhémoglobine, peut se transformer en tuméfaction des parties de la troisième phalange, d'une part, et en incurvation de l'ongle, d'autre part. Que l'œdème, lésion constituante de la tuméfaction, soit la conséquence directe de la vasodilatation capillaire, est un fait normal. Chaque jour en apporte des exemples : c'est ainsi que la vasodilatation, au cours de l'« inflammation » qui se traduit cliniquement par de la rougeur, de la chaleur, de la douleur et une tumeur, est histologiquement le premier phénomène observé, précédant et conditionnant l'œdème.

D'autre part, il est des affections chroniques où l'œdème est nettement secondaire à des troubles vaso-dilatateurs. Ainsi la maladie de COQ et CASSIRER, plus communément appelée acrocyanose, se traduit souvent par un œdème prédominant là précisément où les troubles vasculaires sont les plus accentués, au niveau de la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes, si bien que la racine des doigts est particulièrement « boudinée » et que le doigt affecte dans son ensemble une forme « en radis » ; cette tuméfaction est même dans certains cas assez accentuée pour qu'on puisse parler de « formes hypertrophiques ».

L'influence de la vaso-dilatation sur la déformation unguéale est plus difficile à expliquer. Pourtant il ne s'agit pas là encore d'un fait totalement isolé qu'on ne puisse rattacher à d'autres observations. Dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1874, BROCA a établi que « les lésions organiques susceptibles d'entretenir une lésion de la matrice unguéale causent une hypertrophie des phanères. Quand la congestion diminue ou disparaît, l'hypertrophie se modifie dans le même sens ; quand elle reparaît l'hypertrophie de la phanère se montre de nouveau. S'il s'agit de la matrice unguéale, l'ongle présente une succession de vallées et de collines transversales, altérations très saisissantes parfois sur le sabot des ongulés (pieds cerclés) ».

Ces phénomènes n'expliquent pas exactement celui de l'incurvation de l'ongle, mais il importait de savoir comment la vaso-dilatation peut retentir sur le développement de la phanère. On peut tirer de l'observation des développements par analogie ; penser, par exemple, que sous l'influence de la vaso-dilatation capillaire la génération des nouvelles assises cellulaires est particulièrement active. Celles-ci, jeunes et par conséquent malléables, rencontrent devant elles la résistance des cellules plus anciennes. Prises entre la *vis a tergo* des nouvelles générations et la force d'inertie des générations plus anciennes, certaines assises doivent tendre, pour trouver place, à se soulever. Le résultat sera une incurvation unguéale.

* * *

Avant de clore ce chapitre dont les développements ont tourné autour du phénomène que nous avons appelé insaturation anormale en oxygène, nous devons répondre à ces deux objections possibles.

- 1° Cette insaturation peut être manifeste, indubitable, sans qu'apparaissent les signes ordinaires d'H. D. ;
- 2° Ces signes apparaissent parfois longtemps après que l'insaturation a été constatée.

Nous répondrons :

1° Le premier cas n'est pas niablé, mais il est rare et même exceptionnel et peut-être plus apparent que réel.

Les signes hippocratiques peuvent être minimes, discrets, échapper à des recherches sommaires. C'est trop vite conclure que de les déclarer absents. Leur forme dégradée n'atténue pas leur valeur hippocratique.

On peut admettre dans ces cas que l'idiosyncrasie des sujets entre en jeu. Ainsi pensait PIGEAUX. Or, dans cette espèce l'idiosyncrasie est constituée par le réflexe des capillaires périphériques à un excitant biochimique.

L'expérience de chaque jour montre que pour un réflexe donné, le seuil d'excitation varie sensiblement selon les individus.

2° Bien que l'H. D. se constitue quelquefois rapidement il n'apparaît, effectivement, parfois, qu'un certain temps après la constitution de son *primum movens*. Nous avons appelé ce délai « temps mort de l'H. D. ». Ainsi une trop forte insaturation du sang artériel, et, partant du sang capillaire, se manifeste dès le moment où un individu atteint les altitudes des Hauts-Plateaux des Andes ; pourtant la déformation hippocratique ne s'installe qu'au bout d'un certain temps. Nous pensons qu'une certaine répétition des excitations est nécessaire pour déclencher le réflexe. Or, cette répétition des excitations peut également varier suivant les sujets.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

I. — NATURE ET FIGURE DE L'HIPPOCRATISME DIGITAL.

Les diverses théories qui, jusqu'à ce jour, se sont efforcées d'expliquer la pathogénie de l'H. D. ont généralement négligé l'étude propre de la déformation hippocratique. Or, la connaissance des lésions qui constituent une affection, un syndrome, est la première assise de toute construction pathogénique.

a) L'observation clinique et anatomo-pathologique de cette déformation nous la montre figurée par une tuméfaction des parties molles de la troisième phalange, une incurvation unguéale; par des lésions congestives et œdémateuses, **non hyperplasiques et non productives**.

L'étude capillaroscopique révèle tout un syndrome capillaire local spécial et en particulier une dilatation des vaisseaux et un ralentissement de la circulation locale.

b) A côté de l'H. D. classique secondaire à une cause centrale (maladie pulmonaire, cardiaque, etc...) nous sont apparues des lésions des extrémités secondaires à une cause locale digitale, caractérisées par les signes spécifiques hippocratiques.

Ces signes, comme tous autres indices pathologiques, qu'ils soient francs ou frustes, ont la même valeur d'expression.

c) Nous avons pu démêler et préciser les rapports existants entre l'H. D. et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, ou syndrome de Pierre MARIE, longtemps confondus.

L'H. D. n'est pas une forme de début de ce syndrome. En revanche l'ostéoarthropathie hypertrophiante décrite par Pierre MARIE peut rationnellement être conçue comme hippocratrisante.

II. — « PRIMUM MOVENS ».

1° Au cours de la tuberculose pulmonaire :

a) Nous avons pu découvrir que, au cours de la tuberculose pulmonaire, le facteur déclanchant ou *primum movens* de l'H. D. est un trouble de l'hématose et non un agent toxico-infectieux.

b) Des examens complémentaires (dosage des gaz du sang, mesure de la tension veineuse, de la capacité vitale, etc...) nous montrent que ce trouble se traduit finalement par une saturation insuffisante du sang capillaire en oxygène. Cette insaturation anormale est due le plus souvent, en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, à une réduction de surface du champ alvéolaire.

c) La rétention du gaz carbonique dans le sang ne joue, en l'occurrence, aucun rôle.

Celui d'une stase veineuse possible ne peut être qu'accessoire.

2° Dans des affections autres que la tuberculose pulmonaire :

a) L'étude de l'H. D. au cours d'affections hippocratrisantes autres que la tuberculose pulmonaire nous révèle le même *primum movens*.

Sa présence peut être rendue évidente par une cyanose plus ou moins généralisée ou demeurer discrète, la cyanose se limitant dans ce cas au tissu sous-unguéal, ou encore n'être décelable que par un dosage des gaz du sang (cyanose latente ou physiologique).

b) L'oxygénation insuffisante du sang capillaire ressor-

tit à des mécanismes divers selon la maladie hippocratique : hypoventilation pulmonaire, obstruction bronchique, raréfaction de l'air ambiant, diminution du champ alvéolaire, court-circuit veino-artériel d'une part ; stase par insuffisance cardiaque, obstacle mécanique au niveau d'un tronc veineux, d'autre part, ou encore altération de l'hémoglobine.

c) Pas plus ici qu'au cours de la tuberculose on ne trouve accusée l'action de causes toxi-infectieuses.

La stase veineuse conserve le même caractère possible, accessoire, additionnel. Mais si, résultant par exemple d'une compression veineuse, elle acquiert une grande intensité, elle peut constituer à elle seule un facteur hippocratisant.

III. — MÉCANISME GÉNÉRIQUE, PATHOGÉNIQUE.

a) L'insaturation anormale du sang capillaire en oxygène est le premier terme d'une série, la lésion hippocratique en est le dernier. Entre les deux termes extrêmes, il en est un intermédiaire, effet et cause à son tour, que nous estimons être une diminution du potentiel de dissociation de l'hémoglobine, laquelle aboutit à une asphyxie des tissus puis à un trouble capillaire périphérique.

Le signe hippocratique est la réponse physio-mécanique à l'asphyxie, par l'intermédiaire d'un trouble circulatoire capillaire.

b) L'excitant biochimique, l'insaturation anormale du sang capillaire en oxygène, peut dans certains cas, à un certain moment, être expérimentalement constaté sans qu'apparaissent à ce moment les signes hippocratiques.

On en suggère trois explications :

1° Ces signes existent mais ils sont très discrets, ont échappé à un examen superficiel.

2° Ils n'existent pas, par suite d'une idiosyncrasie particulière du sujet des tissus, affectés, dont diffère le seuil d'excitabilité.

3° Ils n'existent pas encore au moment où on les recherche, car un temps mort, observé d'une manière assez constante, s'écoule entre l'installation du trouble biochimique et la manifestation des réflexes tissulaires.

CONCLUSIONS D'ORDRE PRATIQUE

a) L'H. D., compte tenu des réserves ci-dessus, est un phénomène constamment correspondant à une insaturation anormale du sang capillaire en oxygène. On peut, en conséquence, en constatant sa présence présumer celle du phénomène biochimique dont il dépend.

b) Au cours de certaines affections, ce trouble biochimique n'apparaît que dans des conditions déterminées. La présence de l'H. D. est donc la preuve que ces conditions sont réalisées.

C'est ainsi que, au cours de la tuberculose pulmonaire, ce même trouble n'apparaît que lié à des lésions pulmonaires étendues.

La présence de l'H. D. est donc ici la preuve de l'existence de telles lésions.

c) Au cours des affections où l'on ne relève généralement pas de trouble biochimique, l'apparition de signes hippocratiques attestera cependant l'existence de ce trouble quel qu'en soit le mécanisme causal.

A ces différents titres l'observation des signes hippocratiques peut fournir à la clinique des renseignements précieux.

Vu : le Président de la thèse
F. BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALVAREZ et VELASCO (S. DE). — *Archivos de medicina, cirugia y especialidades*, t. XXXIV, n° 534, 23 août 1931. Sur l'état des capillaires chez les tuberculeux pulmonaires.
2. AMEUILLE et PERREAU. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 octobre 1933.
3. ARLOING (S.). — Thèse d'agrégation, 1880, Masson, éd. « Poils et ongles ».
4. BARCROFT. — Cité in Carlos Monge.
5. BÉCLÈRE. (Antoine). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 22 mars 1901. « Déformation hippocratique des doigts d'une seule main ».
6. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 11 juillet 1902. « Déformation hippocratique des doigts à prédominance unilatérale ».
7. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris* séance du 1^{er} juillet 1904. « La pathogénie du doigt hippocratique ».
8. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 4 mars 1932. « Sur la pathogénie du doigt hippocratique ».
9. BEMBARON. — Thèse Paris, 1932. « Essai de pathogénie de l'hippocratisme digital ».
10. BENSAUDE, HILLEMAND et AUGIER. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 22 janvier 1932. « Hippocratisme digital et polypose intestinale ».
11. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1932, p. 251. « Polypose intestinale et infantilisme ».
12. BERGONSKY. — *Revue sud-américaine de Méd. et de Chirurgie*, t. V, n° 4, avril 1934. « La cyanose par court circuit veino-artériel ».

13. BEZANÇON (F.) et AZOULAY. — *Paris médical*, janv. 1925, p. 60.
« Les hémoptysies bronchectasiques ».
14. BEZANÇON (F.) et JONG (de). — *Archives générales de la Médecine*, t. 194, 1904. « Doigts hippocratiques et ostéopathie hypertrophique pneumique ».
15. BLEU. — Thèse Paris, 1931. « Endocardites infectieuses et hippocratisme ».
16. BOUCHARD. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1891.
« Actions vaso-motrices et produits bactériens ».
17. BOUTRON. — Thèse Paris, 1899, n° 513 « Du doigt hippocratique au cours des cirrhoses biliaires ».
18. BROCA. — In *Gazette des Hôpitaux*, 1874.
19. BRULÉ et LIÈVRE (J. A.). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 22 janvier 1932. « Polypose colique avec hippocratisme des doigts ».
20. BRESSELLE. — Thèse Paris, 1904. « Hippocratisme digital au cours de la tuberculose pulmonaire ».
21. CACHERA (M.). — Thèse Paris, 1933. « Les acroasphyxies ».
22. CALMETTE. — « L'infection bacillaire et la tuberculose pulmonaire ». Masson et C^{ie}, éd., Paris, 1922 (Sur la présence de la tuberculine dans le sang du tuberculeux).
23. CARON. — *Gazette des Hôpitaux*, 1862.
24. CAUSSADE (G.). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 34, 1925. A propos de la communication de Léri et Loyani et Pottier.
25. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 mars 1932. « Le doigt hippocratique ».
26. CHATIN et CADE. — *Lyon médical*, sept. 1901. « Sur l'hippocratisme au cours de la cirrhose biliaire ».
27. COBET. — Ueber Kreislaufstörungen bei Lungentuberkulose (résumé in *Revue de la Tuberculose*, 1933, p. 444).
28. CORDIER. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Lyon*, 5 déc. 1922.
« La pression veineuse dans quelques affections pulmonaires ».
29. CROUZON et GUTMANN. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 13 nov. 1931. « Hypertrophie héréditaire des doigts avec ongles en verre de montre sans origine pneumique chez le descendant ».

30. DAUTREBANDE. — In *Traité de Physiologie* de Roger et Binet, t. V. « Respiration ».
31. — Presses Universitaires françaises, 1930. « Les échanges gazeux au niveau du poumon ».
32. DEBRÉ (R.). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 4 mars 1932. Discussion à propos de la communication de M. Béchère.
33. DELATER et HUGEL. — *La Presse médicale* du 18 avril 1928, n° 31, p. 482. « Essai de classification des cyanoses locales ».
34. DEMOOR (J.). — In *Traité de Physiologie* de Roger et Binet, t. VI. « Physiologie des capillaires », p. 538.
35. ESBACH. — Thèse Paris, 1876.
36. FERIO. — Morgagni, 1902, cité par Laubry et Pezzi in *Traité des maladies congénitales du cœur*.
37. FIESSINGER. — « Leçons sur les maladies du foie ». Monographie.
38. FISHBERG. — Pulmonary tuberculosis. Monographie, 1915.
39. FUNK (E. H.). — « Elubbing of the fingers ; stages of development and association with hypertrophie pulmonary osteo-arthritis etiology ». *Med. Clin. N. Am. Phila*, 1921, V, 893-898.
40. GALLAVARDIN. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Lyon*, 1921. « Déformation hippocratique des doigts dans l'endocardite infectieuse à forme prolongée ».
41. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Lyon*, 1921. « Un cas de maladie de Vaquez chez un enfant ».
42. GALLAVARDIN et LANCERON. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Lyon*, 25 juin 1921. « Déformation hippocratique des doigts dans deux cas de cardiopathie mitro-aortique ancienne compliquée d'endocardite infectieuse à forme prolongée ».
43. GÉRAUD. — Thèse Toulouse, 1897-1898. « Le doigt hippocratique et l'ostéo-arthritis hypertrophiant pneumique. Etude pathogénique ».
44. GILBERT et FOURNIER. — *Société de Biologie*, juin 1895 et *Revue des maladies de l'enfance*, juillet 1895. « Sur la déformation hippocratique au cours de la cirrhose biliaire ».

45. GILBERT et LEREBoullet. — *Gazette de Médecine et de Chirurgie*, 1902, n° 1, p. 1. « Le doigt hippocratique dans les cirrhoses biliaires ».
46. HANOT. — *Bulletin médical*, 1893 sept.
47. HARVIER. — *Paris médical*, 13 déc. 1930. « Hippocratisme digital et endo-inf. ».
48. HATZIEGANU (J.). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1928, p. 402. « Deux cas de doigts hippocratiques unilatéraux dans l'anévrisme du tronc brachio-céphalique ».
49. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1923, n° 9. « Le signe des doigts hippocratiques dans les endocardites lentes et dans les endocardites récidivantes à forme prolongée ».
50. HIJMAN VAN DER BERGH. — *Semaine médicale*, 25 sept. 1901. « Sur l'hippocratisme digital dans les cirrhoses biliaires ».
51. HORINE and GARTNER. — *The journal of thoracic surgery*, vol. II, n° 1, oct. 1932.
52. LABALBARY. — *Gazette des Hôpitaux*, 1863. « Séméiologie et étiologie des doigts hippocratiques ».
53. LABRIT. — Thèse Bordeaux, 1899. « Du doigt hippocratique dans les affections non tuberculeuses de l'enfant ».
54. LANDAU, GLASS et PRUSZCZYNSKI. — *Revue de la Tuberculose*, 5^e sér., t. I, n° 6, juin 1935. « La valeur clinique de la détermination de la capacité vitale au cours de la tuberculose pulmonaire ».
55. LANDIS. — *American journal Physiologic*, t. 83, p. 528. « Micro-injections studies effect of lack of oxygen on permeability of capallary wall to fluid and to plasma proteins ».
56. LANDRIEUX et MILIAN. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, avril 1900. « Sur l'hippocratisme au cours de la cirrhose biliaire ».
57. LATOUR. — Thèse 1912, cité par Molines.
58. LAUBRY et MEYER. — *Arch. des mal. du cœur*, mai 1922, p. 265. « Capillaroscopie et syndrome circulatoire ».
59. LAUBRY et PEZZI. — *Traité des maladies congénitales du cœur*, chap. V. Baillièrre et fils, Paris, 1921.
60. LAYANI (F.). — Thèse Paris, 1929. « Etude sur les acrocyanoses ».

61. LEMERCIER. — Thèse Paris, 1901-1902, n° 503.
62. LEMIERRE et LÉVÊQUE (Jean). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1932, p. 155. « Hippocratisme et amibiase intestinale ».
63. LENOIR, BAIZE et BOQUIEN, cité par Harvier. — *Paris méd.*, 13 déc. 1930.
64. LEON-KINDBERG (M.). — « Les abcès du poumon ». Masson, éd., Paris, 1928.
65. — *La Science médicale pratique*, 1934, p. 530. « Les dilata-tions des bronches ».
66. LEON-KINDBERG (M.) et MONOD (R.). — « Les abcès du pou-mon ». Masson, éd., Paris, 1932.
67. LEREBoulLET. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 13 nov. 1931. « A propos de la communi-cation de Crouzon et Gutmann ».
68. LÉRI, LAYANI et POTTIER. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1925. « Sur un cas d'ostéo-arthropathie hypertr. pneumique ».
69. LÉVI. — Thèse Paris, 95-96. Troubles nerveux d'origine hépa-tique (à propos de l'hipp. dig. au cours de la cirrhose bi-liaire).
70. LESSARD (R.) (travail du Service de Sergent). — *Arch. Méd. chir. de l'app. respiratoire*, 1933, p. 131. « Le doigt hippo-cratique et les suppurations pulmonaires ».
71. LUNDSGAARD et VAN SLYKE. — « Cyanosis ». Williams et Wil-kins, Baltimore, 1923.
72. MARIE (Pierre). — *Revue de Médecine*, 1890.
73. MARTIN et BOCCA. — *Lyon médical*. « Sur l'hippocratisme digi-tal au cours des endocardites infectieuses à forme pro-longée ».
74. MARTINY. — Thèse Paris, 1925. « La pression veineuse au cours de la tuberculose pulmonaire ».
75. MASSON. — *Lyon chirurgical*, 1924, p. 257-280. « Glomus neuro-myo-artériels normaux ».
76. MAYEUX. — Thèse Bordeaux, 1900. « Hippocratisme chez l'enfant ».
77. MEILLET. — Thèse Paris, 1874.

78. MEYGRET. — Thèse Paris, 1905. « La pathogénie du doigt hippocratique ».
79. MÆLINS. — Cité par Molines.
80. MOLINES (L.). — Thèse de Lyon, 1920-1921. « Déformation hippocratique des doigts dans l'endocardite infectieuse à forme prolongée ».
81. MONGE (Carlos). — Les érythrémiés de l'altitude. Masson, 1930 et *Presse médicale*, 24 déc. 1930. « Les érythrémiés de l'altitude ».
82. OBERMAYER. — *Wiener Klin. Randschau*, 1897 « Sur l'hippocratisme au cours de la cirrhose biliaire ».
83. PARMENTIER et CASTAIGNE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 mars 1900. « Sur l'hippocratisme au cours de la cirrhose biliaire ».
84. PECH (J.-C.). — *Presse médicale*, 1921, p. 93. « La notion du débit respiratoire maximum ».
85. PICHARD. — Thèse Paris, 1899. « Sur les déformations digitales ».
86. PIGEAUX. — *Archives générales de la Médecine*, 1832, p. 174. « Recherche sur le développement fusiforme des doigts ».
87. RABRIOSI. — *Revue de la Tuberculose*, 1923. « Les gaz du sang dans le pneumothorax artificiel ».
88. RASCAL. — Thèse Bordeaux, 1902-1903, n° 131.
89. RENAUT. — *Lyon médical*, 1908, t. CX, p. 844. « A propos de la discussion sur un cas de cyanose congénitale de Weill et Mouriquand. »
90. RIST. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1935, n° 34. « A propos de la communication sur un cas d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, par Léri, Layani et Pottier. »
91. RIVET. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 19 mars 1931. « A propos de la communication de Crouzon et Gutmann ».
92. RUMMO. — *Riforma medica*, juin 1900. « Sur l'hippocratisme au cours de la cirrhose biliaire ».
93. SAINT-GIRONS et BESANÇON (Justin). — *Journal médical français*, t. XVIII, n° 7, juillet 1929. « Sur la physiologie pathologique des acroasphyxies ».

94. SERRE. — Thèse Paris, 1895. « Les déformations digitales ».
 95. SMITH. — *Transactions clinical of London*, 1898. « Sur l'hippocratisme au cours de la cirrhose biliaire ».
 96. TAYLOR. — *Guy's Hopital Reports*, 1895. « Sur l'hippocratisme au cours de la cirrhose biliaire ».
 97. TROCMÉ (Ch.). — Thèse Paris, 1934. « Pneumothorax et respiration ».
 98. TROUSSEAU. — *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1834.
 99. VERNOIS. — *Archives générales de la Médecine*, 1839.
 100. VILLARET, SAINT-GIRONS et BESANÇON (Justin). — La pression veineuse périphérique ». Masson, 1930.
 101. WEILL et MOURIQUAND. — *Lyon médical*, 1908, t. CX, p. 844. « Sur un cas de cyanose congénitale ».
 102. WEISSENBAACH et KAPLAN. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 juin 1935. « Sur un cas de maladie de Besnier-Boeck à forme ostéo-ganglionnaire. Recherches concernant son étiologie ».
-

TABLE DES MATIÈRES

Pages	
Historique de l'Hippocratisme digital	11

PREMIÈRE PARTIE

NATURE DE LA DÉFORMATION HIPPOCRATIQUE

Chapitre I :

1.	DESCRIPTION CLINIQUE.....	26
a)	Description de Pigeaux.....	26
b)	Description de Trousseau.....	27
c)	Formes frustes de l'H. D. Ses limites.....	28
d)	Signes accessoires	29
2.	EVOLUTION DE L'H. D.....	34
3.	FORMES ATYPIQUES DE L'H. D.....	37
4.	HIPPOCRATISME UNILATÉRAL ET UNIDIGITAL.....	42

Chapitre II. — ANATOMO-PATHOLOGIE..... 47

1.	Sur le cadavre.....	47
2.	Sur le vivant.....	50
a)	Radiographie	51
b)	Numération globulaire	52
c)	Capillaroscopie	53

Chapitre III. — RAPPORT DE L'HIPPOCRATISME DIGITAL ET DE L'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEU- MIQUE	63
---	----

DEUXIÈME PARTIE

DOIGT HIPPOCRATIQUE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

<i>Son primum movens dans la tuberculose pulmonaire....</i>	67
Chapitre I. — ANALYSE CLINIQUE DE L'H. D. AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.....	69
<i>Etude statistique :</i>	
1. Fréquence de l'H. D. au cours de la tuberculose pulmonaire.....	69
2. Fréquence suivant l'âge.....	76
3. Fréquence suivant l'étendue des lésions.....	77
<i>Hippocratisme et forme anatomique.....</i>	84
<i>Hippocratisme et « cavernes isolées ».....</i>	86
<i>Hippocratisme et tuberculose pulmonaire compliquée de laryngite</i>	86
<i>Hippocratisme et tuberculose pulmonaire associée à d'au- tres foyers tuberculeux.....</i>	87
<i>Fréquence de l'H. D. suivant l'ancienneté des lésions.....</i>	91
<i>Hippocratisme et tuberculose pleurale.....</i>	92
1 ^o Hippocratisme et pleurésie séro-fibrineuse.....	92
2 ^o Hippocratisme et symphyse pleurale.....	94
3 ^o Hippocratisme et pneumothorax artificiel.....	95
Chapitre II. — VÉRIFICATIONS D'HYPOTHÈSES.....	100
<i>Dosage des gaz du sang artériel et veineux.....</i>	100
<i>Recherche de la capacité vitale.....</i>	105
<i>Mesure de la pression veineuse.....</i>	108
<i>Hippocratisme et tuberculine.....</i>	111
Chapitre III. — CONCLUSIONS PARTIELLES.....	113

TROISIÈME PARTIE

DOIGT HIPPOCRATIQUE DANS DES AFFECTIONS ET TROUBLES DIVERS

<i>Son primum movens dans ces affections et troubles.....</i>	115
Chapitre I. — AU COURS DES AFFECTIONS PULMONAIRES NON TUBERCULEUSES	115
1. <i>H. D. et dilatation des bronches.....</i>	115
2. <i>H. D. et abcès du poumon.....</i>	119
3. <i>H. D. et pleurésie purulente.....</i>	121
4. <i>H. D. dans des affections pulmonaires non suppurées..</i>	121
5. <i>H. D. et emphysème pulmonaire.....</i>	122
6. <i>H. D. et kyste hydatique du poumon.....</i>	123
7. <i>H. D. et affections pulmonaires aiguës.....</i>	123
Chapitre II. — H. D. CHEZ LES HABITANTS DES HAUTES ALTI- TUDES	124
Chapitre III. — H. D. AU COURS DES MALADIES CARDIO- VASCULAIRES	128
1. <i>H. D. et maladies congénitales du cœur.....</i>	128
2. <i>H. D. et endocardite.....</i>	130
3. <i>H. D. et asystolie.....</i>	132
4. <i>H. D. et maladies des vaisseaux.....</i>	133
5. <i>H. D. et maladies du sang.....</i>	135
6. <i>H. D. et anémie.....</i>	136
Chapitre IV. — H. D. AU COURS DES AFFECTIONS DIGESTIVES.	138
1. <i>H. D. et cirrhose biliaire.....</i>	138
2. <i>H. D. et affections intestinales.....</i>	140
Chapitre V. — H. D. DANS DES AFFECTIONS RARES.....	144
Chapitre VI. — H. D. SECONDAIRE A DES LÉSIONS LOCALES.	145

QUATRIÈME PARTIE

MÉCANISME PATHOGÉNIQUE DE L'HIPPOCRATISME	
DIGITAL.....	146
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.....	153
BIBLIOGRAPHIE	157



